

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1921-1922. — N° 146

---

# Pericardite Purulente

**CHEZ LE NOURISSON**

---

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 6 juillet 1922*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. THÉODORE MAMMALE

Né à Verzeille (Aude), le 27 Juillet 1893



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—  
1922



# **Pericardite Purulente**

CHEZ LE NOURISSON



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1921-1922. — N° 146

# Pericardite Purulente

**CHEZ LE NOURISSON**

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*Et soutenue publiquement le 6 juillet 1922*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. THÉODORE MAMMALE

Né à Verzeille (Aude), le 27 Juillet 1893



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

1922

# PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire. . . . . M. HUGOUNENQ.  
Doyen . . . . . MM. J. LEPINE.  
Assesseur . . . . . ROQUE.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
LACASSAGNE, TESTUT.

## PROFESSEURS

|                                                      |                                          |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| Cliniques médicales                                  | MM TEISSIER.<br>ROQUE<br>BARD<br>TIXIER. |
| Cliniques chirurgicales                              | BÉRARD.<br>COMMANDEUR.                   |
| Clinique obstétricale et Accouchements               | ROLLET.                                  |
| Clinique ophtalmologique                             | NICOLAS.                                 |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques      | LEPINE (J.)                              |
| Clinique neurologique et psychiatrique               | WEILL                                    |
| Clinique des maladies des enfants                    | POLLOSSON (A.)                           |
| Clinique des maladies des femmes                     | LANNOIS.                                 |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie                    | ROCHET.                                  |
| Clinique des maladies des voies urinaires            | NOVE-JOSSERAND.                          |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie       | CLUZET.                                  |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie    | HUGOUNENQ.                               |
| Chimie biologique et médicale                        | MOREL.                                   |
| Chimie organique et toxicologie                      | MOREAU.                                  |
| Matière médicale et Botanique                        | GUIART.                                  |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale         | LATARJET.                                |
| Anatomie                                             | POLICARD.                                |
| Histologie                                           | DOYON.                                   |
| Physiologie                                          | COLLET.                                  |
| Pathologie interne                                   | MOURIQUAND.                              |
| Pathologie et Thérapeutique générales                | PAVIOT.                                  |
| Anatomie pathologique                                | VILLARD.                                 |
| Chirurgie opératoire                                 | ARLOING (F.)                             |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie. | ÉTIENNE MARTIN                           |
| Médecine légale                                      | COURMONT (P.)                            |
| Hygiène                                              | PIC.                                     |
| Thérapeutique, hydrologie et climatologie.           | FLORENCE (A.)                            |
| Pharmacologie                                        |                                          |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                          |           |
|------------------------------------------|-----------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe. | VALLAS.   |
| — Propédeutique de gynécologie           | CONDAMIN. |
| — Chimie minérale                        | BARRAL.   |
| — — Urologie                             | GAYET     |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                 |             |
|-------------------------------------------------|-------------|
| Anatomie topographique.                         | PATEL.      |
| Botanique                                       | BRETIN.     |
| Embryologie                                     | HOVELACQUE. |
| Orthopédie.                                     | LAROYENNE.  |
| Puériculture et hygiène de la première enfance. | CHATIN.     |
| Stomatologie                                    | TELLIER.    |

## AGRÉGÉS

| MM              | MM.              | MM.           | MM.                               |
|-----------------|------------------|---------------|-----------------------------------|
| NOGIER          | GARIN.           | DUROUX        | CORDIER                           |
| BRETIN          | SAVY.            | HOVELACQUE    | ROUBIER                           |
| LÉRICHE         | FROMENT.         | TRILLAT       | FAVRE                             |
| THEVENOT (Léon) | THEVENOT Lucien. | SARVONAT      | MURARD                            |
| TAVERNIER       | PIÉRY.           | FLORENCE (G.) | BONNET                            |
| CADE.           | COTTE            | ROCHAIX       | GRAVIER, chargé<br>des fonctions. |

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MOURIQUAND, président ; SAVY, assesseur ;  
MM. THÉVENOT Lucien et PIÉRY, agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage d'affection filiale et  
de profonde reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR G. MOURIQUAND

*Médecin des Hôpitaux*  
*Chevalier de la Légion d'Honneur*

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX



## AVANT PROPOS

---

Avant d'aborder l'étude de ce modeste travail qui marquera une étape de notre vie en mettant fin à notre vie d'étudiant, qu'il nous soit permis de jeter un regard en arrière, non pour regretter le passé, mais, pour remplir un devoir de reconnaissance envers ceux à qui nous devons d'être un homme et ceux à qui nous devons d'être un médecin.

Nos premiers remerciements sont pour nos parents ; par leurs conseils et leurs exemples, ils nous ont fait acquérir de solides notions de devoir et de dévouement ; ils ont guidé nos premiers pas dans la vie, ils ont formé notre jeunesse et nous ont permis d'entrer dans la noble carrière dont les portes s'ouvrent aujourd'hui devant nous. Nous sommes heureux de pouvoir rendre à notre mère, et à la mémoire de notre regretté père un faible témoignage de gratitude et d'amour filial.

Nous remercions aussi M. le professeur Mouriquand qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous fait aujourd'hui l'honneur d'en présider la soutenance. L'accueil bienveillant que nous avons toujours reçu dans son service, son enseignement clair et attrayant nous feront garder de lui le meilleur souvenir.

Nous rendons hommage à l'amabilité et à la complai-

sance de M. le docteur G. Blechmann, de Paris, qui a bien voulu nous confier quelques-unes de ses notes et les épreuves d'un de ses ouvrages qui n'a pas encore paru.

Nous ne saurions non plus oublier les amicales et sages observations de M. le Docteur Léorat ; sa bienveillance et ses conseils nous ont permis de mieux observer les malades et par suite, de mieux comprendre le leçon de notre maître.

Que notre camarade, le Docteur Respaut, veuille bien accepter l'expression de toute notre amitié. Les devoirs de notre profession ne nous feront pas oublier les années d'étudiant que nous avons passée ensemble et resserreront encore les liens de bonne camaraderie et de franche amitié qui nous ont toujours unis.

---

## INTRODUCTION ET GENERALITES

---

Au cours de notre stage hospitalier dans le service de Monsieur le Professeur Mouriquand, il nous a été donné d'observer un cas de péricardite purulente chez un nourrisson. Il s'agit là d'une affection que beaucoup de cliniciens n'ont jamais eu l'occasion d'observer et dont le diagnostic n'est le plus souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Cela tient, peut-être, en partie à la rareté de l'affection elle-même, mais peut-être davantage encore, à ce que l'attention du médecin n'est pas suffisamment attirée du côté du cœur. Jusqu'à ces derniers temps la difficulté du diagnostic était telle que Laennec, en 1850, écrivait : « On ne peut reconnaître mais seulement soupçonner la péricardite... » Plus tard, Jacond disait : « Neuf fois sur dix vous méconnaîtrez la maladie si vous comptez sur les symptômes évidents ».

En 1910, le Professeur Hutinel écrivait à son tour : « Huit fois sur dix vous passerez à côté de la péricardite », et il ajoutait : « l'affection passe d'autant plus inaperçue que le médecin ne pense pas toujours à examiner quotidiennement le cœur ». Cela s'entend de la péricardite en général ; appliqué à la péricardite purulente du nourrisson, le sens de ces paroles est encore plus exact, chez lui, en effet, les symptômes d'une affection causale, masquent

le plus souvent les signes d'épanchement péricardique et augmentent la difficulté du diagnostic. Si chez l'adulte on oublie parfois d'examiner le cœur, cette tendance, chez le nourrisson est presque une habitude, d'autant plus que le petit enfant est incapable de nous faire connaître ce qu'il ressent autrement que par ses cris et ses attitudes, et cela est bien peu pour faire le diagnostic d'une lésion dont les réactions sont parfois faibles ou presque nulle (Péricardite latente de Letulle). Ainsi, souvent, chez un petit enfant opéré d'empyème par exemple, la température reste subfébrile, malgré un drainage qui se fait bien, le visage est pâle et on peut observer un peu de cyanose. Un souffle pleurétique à la base gauche, de l'égophonie sans augmentation de vibrations, des ponctions blanches répétées font penser à une pleurésie enkystée. Si on a eu une cuti-réaction positive on pense à une adénopathie trachéo-bronchique. L'augmentation de l'aire de matité du cœur et l'éloignement de ses bruits sont mis sur le compte de la broncho-pneumonie ou de l'empyème. Peu à peu l'enfant se cachectise et meurt. A l'autopsie on trouve du pus dans le péricarde.

L'examen précoce et systématique du cœur aux rayons X joint à une ponction exploratrice permet maintenant de déceler les épanchements dès le début et les épanchements latents, et, nous faisant faire un diagnostic précoce, peut nous donner le moyen, sinon de sauver la vie de tous ces petits malades, du moins rendre moins sombre le pronostic de cette affection.

L'étude de ce cas présente donc un intérêt scientifique mais surtout un intérêt pratique. Ce double point de vue n'a pas échappé à M. le Professeur Mouriquand et nous

le remercions d'avoir bien voulu nous en confier l'étude.

Si de nombreux traités ou ouvrages ont été écrits sur les épanchements purulents du péricarde en général ou chez l'adulte, à notre connaissance, aucun travail ayant trait à cette affection chez le nourrisson n'a été publié. Nous avons soigneusement fouillé la littérature médicale et nous n'avons pu recueillir que quelques observations. Nous les analyserons attentivement et sans prétendre classer cette affection dans les cadres de la nosologie infantile nous tenterons d'en dégager une doctrine au point de vue étiologique, pathogénique, clinique et thérapeutique.



## PREMIÈRE PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

---

#### HISTORIQUE

---

Si différents auteurs ont signalé la possibilité de la péricardite purulente des nourissons, aucun n'a donné une description détaillée de cette affection. Pourtant l'histoire de la péricardite remonte aux sources de l'histoire de la médecine elle-même et son évolution anatomo-pathologique d'abord est devenue clinique ensuite pour être étiologique de nos jours.

Connue depuis Hippocrate et Gallien, les connaissances sur la péricardite purulente sont restées vagues jusque vers la fin du moyen âge.

Gallien l'avait constaté chez le coq et chez le singe et il admit sa possibilité chez l'homme (de locis affectis L.V), Celse parle d'un mal cardiaque et Pline prétend que le cœur n'est jamais malade.

La médecine arabe, avec Avicenne et Avenzoar, signale à son tour les épanchements purulents du péricarde. Jean Arculano préconisait la saignée comme traitement préventif des suppurations du cœur ; Hugues Bonicio connaissait l'imperceptibilité du pouls dans les péricardites, et Guarinon, au XII<sup>e</sup> siècle, entrevoyant une des causes de cette affection disait : « J'ai rarement trouvé des malades dont le poulmon soit durci et enflammé sans que le péricarde soit rempli d'une humeur viciée ; on le voit surtout chez ceux qui meurent de pleurésie ou de péripneumonie ». L'affection était donc loin d'être déterminée et les connaissances sur la péricardite plutôt vagues.

Il faut arriver jusqu'à Morgagni pour préciser ces notions ; par ses autopsies, il montre l'existence de lésions cardiaques et péricardiques et fournit ainsi les premiers documents vraiment intéressants.

Avec eux commence l'histoire réelle de la péricardite. L'anatomiste italien réunit en effet les observations de Riolan, de Lieutaud, de Fabrice de Hilden. Avec Thomas Willis il avait remarqué, sans cependant y attacher de l'importance, la coïncidence des épanchements péricardiques séropurulents ou purulents avec la pleurésie ou la pneumonie. Sallius Diversus, Jérôme Cardanus de Lyon, Marchettis ont donné une description détaillée de l'affection ; mais le travail le plus complet de l'époque appartient à Sénac (1749), qui a donné une symptomatologie minutieuse ; il fait de cette maladie une entité morbide qu'il considère comme très rare. Avec lui prend fin la période appelée par Giraudeau « période anatomopathologique ».

Après Sénac, Merkel, Junker, Reil, reprennent la question. En 1760, Avenbrugger décrit la voussure précordiale

et l'augmentation de la matité et Corvisart, en 1790, confirme cette découverte. Laennec, quelques années plus tard, met en pratique l'auscultation, mais il prétend que le diagnostic certain de l'épanchement séreux ou purulent dans le péricarde est impossible pendant la vie. Il faut dire que cet auteur négligeait la percussion, un des meilleurs signes pour affirmer la distension du péricarde par un liquide. En 1820, Louis ajoute aux signes d'Avenbrugger et Corvisart, l'éloignement des bruits du cœur et l'éloignement du murmure vésiculaire dans la région précordiale. C'est la fin de la période clinique de Giraudeau.

Si les premiers auteurs avaient été frappés par les lésions elles-mêmes, ceux de la seconde période recherchèrent surtout les symptômes de l'affection sans se préoccuper des causes ou de l'évolution. Ce sera la caractéristique de la troisième période qui commence avec Bouillaud et que nous appellerons la période pathogénique.

Les auteurs modernes, grâce aux travaux de Pasteur, de Fleury, de Friedlander, de Bernheim, ont complété l'étude anatomo pathologique et clinique de l'affection avec l'aide de la bactériologie. Talamon Trenkel, en établissant définitivement les caractères du pneumocoque, a permis l'observation de nombreuses péricardites purulentes. Les thèses de Maucuer (Lyon 1893) ; Vigneau (1894) ; Boulet (Paris 1905) ; Blechmann (Paris 1913), en rapportent un certain nombre.

Les premiers cas, bien étudiés, ont été publiés par Burrows et Wilks, Banti, Vanni, Rubino, Klebs, confirment par l'expérimentation les données de la clinique. Enfin Peret et Devic, à Lyon, en 1889, en rapportent quelques cas et décrivent, en même temps que Pins de Vienne, de

nouveaux signes d'épanchement dont nous parlerons quand nous étudierons la symptomotologie.

Sibson décrit les grands épanchements et Potain traite du diagnostic dans de nombreux mémoires. Dickinson, Rosenstein, Delorme et Mignon (1896) parlent du traitement. De nos jours, enfin, la radiographie et radioscopie permettent de diagnostiquer assez facilement la maladie et par suite d'appliquer un traitement qui a d'autant plus de chances d'être efficace qu'il est plus précoce.

Telle est esquissée à grand traits l'histoire de la péricardite en général, celle de la péricardite purulente n'en est qu'un chapitre et celle de la péricardite du nourrisson un paragraphe, mais un paragraphe un peu obscur encore, et qu'il reste à décrire. Les traités classiques de M. Weil, Marfan, Comby, Hutinel, se contentent seulement de signaler sa possibilité.

Nous essayerons, à l'aide de notre observation originale et de celles que nous avons colligées, de combler modestement cette lacune.

---

## CHAPITRE II

---

### OBSERVATIONS

---

#### OBSERVATION I

**Observation inédite prise par M. le Docteur Léorat dans le service de M. le Professeur Mouriquand.**

G... C..., 7 mois. Entré le 28 février 1922.

Entre pour péricardite, envoyé par le Docteur Papillon.

A. H. — Parents en bonne santé. Pas de fausses couches. Trois enfants, les deux aînés se portent bien.

A. P. — Né à terme, poids à la naissance 3.500 gr., nourri au sein. Pas de maladies antérieures.

L'affection actuelle a débuté dans la nuit du 12 au 13 février par de la fièvre à 38° et de la dyspnée. Le médecin appelé constate une pneumonie sans signes de localisation nets. Un peu de toux vers le sixième jour. Pas de vomissements. Pendant six jours la température s'est maintenue entre 38°5 et 40°, puis elle tombe progressivement à 37°4 mais ne s'y maintient pas. Actuellement elle est entre 38 et 39°. L'enfant a été peu alimenté pendant cette période, depuis quelques jours il repousse le sein, et son état s'est aggravé. Il est fébrile, agité, pousse des cris. La radioscopie faite le 27 février, par le Docteur Papillon, montre une ombre cardiaque volumineuse mais non animée de battements.

A l'entrée la température est entre 38 et 39° ; l'enfant plaint continuellement et présente du battement des ailes du nez.

A l'examen **du poumon**. En arrière, sonorité normale sur toute la hauteur. Pas de bruits surajoutés. Auscultation des aisselles négative. 72 respirations.

**Au cœur.** — La percussion révèle une matité très augmentée. Tachycardie à 144. La pointe est difficilement localisée et paraît un peu déviée. Pas de frottements, pas de bruits surajoutés.

**Rate.** — Pas perçue.

**Foie.** — Déborde de deux travers de doigts.

**Tête.** — Un peu grosse avec légère dilatation des veines épicroaniennes..

Rien d'autre à signaler.

1<sup>er</sup> mars. — Ponction du péricarde, on retire environ 40 grammes de liquide jaune verdâtre. Drainage. L'examen du pus montre du streptocoque.

2 mars. — Pansement pendant lequel on examine l'enfant. Le pansement est modérément souillé, l'enfant étant resté sur le dos depuis l'opération. Dès qu'on l'assied, une sérosité un peu louche s'écoule, surtout si l'on penche l'enfant du côté gauche. La matité précordiale est notablement diminuée et la matité qui dépassait la région apéxienne et celle qui dépassait le bord droit du sternum a disparu ou tout au moins diminué. Serum antistreptococcique. L'état général paraît meilleur.

3 mars. — La matité péricordiale a diminué notamment en ce qui concerne la matité parasternale droite et extra apérienne. Agrandissement de l'orifice de drainage.

5 mars. — La température était tombée à 38° le 4 mars, elle s'y maintient le 5 puis elle monte à 39°. L'enfant crie constamment (nuit et jour). Le foie est très hypertrophié. Le bord inférieur de son lobe droit est situé au-dessous de la ligne qui relie les épines iliaques antérieures. Dyspnée de moyenne intensité.

3 mars. — La matité précordiale a diminué notamment en ce qui concerne la matité parasternale droite et extra apéxienne. dans l'aisselle. On draine la plèvre par la partie postérieure, mais le drainage paraît insuffisant, l'état général s'aggrave et le petit malade meurt le 10 mars 1922.

Le 11 mars. — Autopsie.

A l'ouverture du plastron sternocostal, le péricarde occupe, à lui seul, presque tout le thorax ; on ne voit, à gauche, qu'une lame pulmonaire qui s'insinue entre le péricarde et la paroi thoracique. De même, à droite, la langue pulmonaire est comprimée à la partie supérieure.

Dans la plèvre droite, rien à signaler.

La plèvre gauche est vide de pus, elle présente des adhérences au point où on a fait la ponction. Elle est bien drainée par le drain postérieur introduit dans ce but.

Le drain antérieur mis en place pour drainer le péricarde, n'a

pas pénétré dans la séreuse péricardique mais plonge dans la cavité pleurale. Au niveau de ce drain la plèvre est intimement adhérente au péricarde. Ce dernier ne présente pas de vestiges apparent de perforation.

Ouverture du péricarde ; il s'écoule environ 250 grammes de pus crémeux bien lié, bien différent de celui retiré par la ponction, qui était séro grumeleux. Ce pus rapelle le pus a pneumocoque. Le cœur de volume normal est refoulé complètement à droite et flotte librement dans la cavité péricardique, suspendu par son pédicule.

Le péricarde est épaissi (3 à 4 mm), la séreuse pariétale et viscérale est dépolie, rouge vineuse, tomenteuse.

**Poumon.** — Un peu de congestion sans lésions macroscopiques.

**Foie.** — Hypertrofié, congestif.

**Rate.** — Normale.

**Reins.** — Congestionnés.

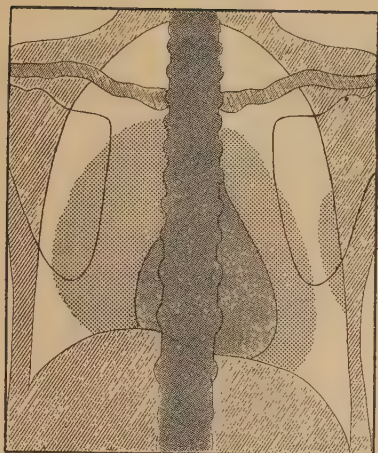
**Surrénale.** — Pas de lésions apparentes.

**Cerveau.** — On constate la présence d'une quantité de liquide céphalo rachidien nettement exagérée, ce liquide distend les espaces sous arachimoidiens et forme en avant des lobes frontaux et pariétaux, une couche gélatineuse épaisse de près de un centimètre.

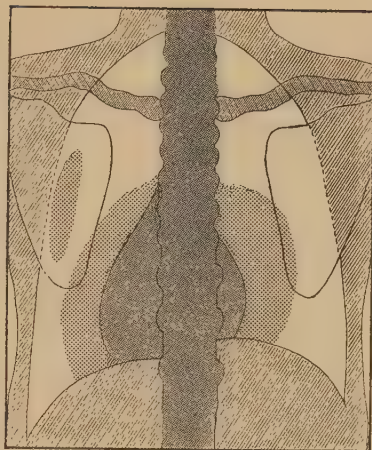
Les vaineaux sont congestionnés.

**A la coupe.** — Ventricules normaux.



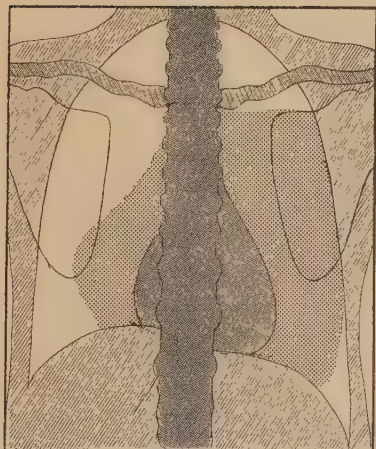


A

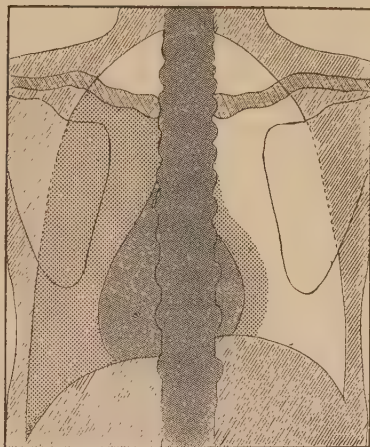


P

2 Mars 1922. Lendemain de l'opération



A



P

Le 6 Mars 1922

## OBSERVATION II

### Un cas de péricardite purulente à bacille de Cohen chez un enfant de six mois.

Par M. le Docteur Raoul Duthail. — Pédiatrie pratique 5 octobre 1913

Le 31 août dernier on présente à la consultation du Docteur Brunard, à l'hospice des Enfants assistés, un jeune enfant de six mois, dont l'affection a débuté brusquement en pleine santé, quatre jours avant. Pas de fièvre intense, quelques convulsions et une dyspnée extrêmement violente.

Les parents sont jeunes et en bonne santé. A l'examen fait le 31 août, nous trouvons un enfant de bonne constitution, vigoureux, très pâle, les extrémités sont cyanosées ainsi que les muqueuses. La dyspnée est intense, les bruits du cœur, légèrement assourdis. La percussion et l'auscultation des poumons montrent de la matité au sommet gauche, très nette en avant, moins marquée en arrière. A ce niveau la respiration est soufflante.

La température est à 39°3. Ces signes cliniques joints aux précédents nous font poser le diagnostic de pneumonie franche du sommet. L'enfant est admis dans les salles. La température se maintient aux environs de 39°, la matité et le souffle s'étendent dès le lendemain à tout le poumon gauche pour gagner le droit le jour suivant.

Cinq jours après son entrée, malgré une thérapeutique sévère, l'enfant meurt brusquement après avoir présenté quelques phénomènes d'éclampsie.

**Autopsie. — Péricarde.** — Il renferme 100 centimètres cube environ de pus verdâtre, épais, entourant le cœur, celui-ci baigne dans le liquide purulent et se trouve tapissé par une coëne fibrino-purulente laissant au-dessous une surface pareille à une plaie fraîche et bourgeonnante.

**La cavité pleurale droite** renferme un exsudat fibrino-purulent qui la tapisse entièrement et a formé des adhérences laches entre le poumon et le diaphragme. La plèvre interlobaire est libre au niveau du lobe inférieur, soudée au niveau du lobe supérieur.

**Poumon droit.** — Lobe inférieur devenu purulent, lésions de broncho-pneumonie. Au lobe supérieur, œdème intense, la pression des doigts déchire facilement le parenchyme.

**Cavité pleurale gauche.** — Remplie du même pus épais, verdâtre, plus abondant qu'à droite, la plèvre interlobaire est libre.

**Poumon gauche.** — Mêmes lésions qu'à droite.

**Rate.** — Pas augmentée de volume, la pulpe est dure, les corpuscules de Malpighi saillants.

**Reins.** — En état de dégénérescence graisseuse aiguë, de même que le foie qui est légèrement hypertrophié.

**Examen bactériologique.** — Un échantillon du pus prélevé dans le péricarde et soumis à l'examen de M. le Professeur Bordet montre une culture presque pure d'un petit bacille grêle, ressemblant au bacille de Pfeiffer et que M. Cohen a isolé en 1909 comme agent causal d'une méningite cérébro-spinale à forme spéciale et que l'on trouve dans le sang alors qu'on ne trouvait pas celui de Pfeiffer.

### OBSERVATION III

Relevée dans la thèse de Maucuer, Lyon 1913, (Observation XXIV)

**Bronchite. Broncho-pneumonie, phlegmon et péricardite suppurée à pneumo-bacille.**

Eugénie K..., 22 mois. Rien dans ses antécédents héréditaires. Nourrie par sa mère, n'a jamais été malade. Le 25 mars commence à tousser, est amenée à la consultation de l'hôpital le 31 où on constate des signes de bronchite simple ; ramenée le 7 avril, l'enfant présente l'état général et les signes stéthoscopique d'une broncho-pneumonie ; le 10 avril la mère ramène l'enfant à la consultation, les signes de la broncho-pneumonie se sont amendés, mais l'enfant présente depuis la veille, dans l'aîne droite, une grosseur du volume d'un œuf de pigeon. Pas de fluctuation.

14 avril. — L'enfant rentre dans le service des enfants, à l'hôpital.

Etat actuel. — Enfant bien constitué, peu amaigrie ; teint d'une pâleur cireuse ; lèvres légèrement cyanosées ; oppression peu accentuée. L'enfant tousse fréquemment mais sans force ; à la percussion on constate, à gauche, une matité sur toute la hauteur du thorax en avant et en arrière, à gauche ; à l'auscultation, le bruit respiratoire est masqué par une multitude de râles humides de tous calibres, entendus dans toute la hauteur de la poitrine.

Pouls assez petit mais régulier, égal, à 130.

Pas de troubles digestifs, la mère continue à nourrir l'enfant au sein trois fois par jour.

La température est à 39°.

15 et 17 avril. — Mêmes symptômes thoraciques.

Température entre 38 et 39°.

Pouls toujours régulier et égal, aux environ de 130.

Teint d'une paleur cadavérique.

Empatement de toute la racine de la cuisse droite surtout à la région externe.

20 avril. — Les signes stéthoscopiques se sont un peu amandés, moins de râles, même obscurité de son sur toute la hauteur en avant et en arrière.

21 avril. — La cuisse droite, dans son tiers supérieur, présente un empatement diffus, qui donne à ce niveau, au membre, un volume double de celui du côté sain ; fluctuation nette à la partie externe ; à cet endroit est pratiquée une incision par laquelle s'écoule un flot de pus, lié, phegmoneux, jaune verdâtre, dont la quantité est évaluée à 110 centimètres cube environ ; drainage de la plaie qui est recouverte de compresses boriquées.

Les jours suivants, la température continue à demeurer normale ; le pouls, régulier et égal se maintient aux environs de 100. Les râles diminuent dans la poitrine, mais la submatité persiste à gauche, en avant et en arrière, de haut en bas.

L'état général va s'aggravant ; l'enfant refuse de boire au sein ou au biberon, la peau prend une teinte cireuse toute particulière. L'enfant succombe le 5 mai sans que le pouls ait cessé d'être régulier, égal et assez ample.

**Autopsie. — Thorax.** — Plèvre droite normale ; quelques petites échy-moses sous-pleurales en arrière.

**Poumon droit.** — Bords antérieurs emphysémateux ; parties postérieures surtout du lobe inférieur, volumineuses, violacées, denses, carnifiées, pus dans les petites bronches.

**Plèvre gauche.** — Adhérences des deux feuillets de la plèvre par exsudat membraneux assez ferme, blanc, donnant aux deux plèvres réunies une épaisseur de trois à quatre millimètres.

**Poumon gauche.** — Affaissé par les adhérences pleurales, carnisation totale ; plonge dans l'eau ; pus dans les petites bronches.

**Péricarde.** — Distendu par environ cinquante centimètres de pus crémeux jaunâtre ; face interne du péricarde tapissé par des filaments et un exsudat fibrino purulent.

**Myocarde.** — Très pâle ; pas de dilatation des cavités cardiaques ; valvules saines.

**Foie.** — Gros, pâle, marbrures jaunes.

**Rate.** — Très grosse, friable.

**Intestin.** — Pas d'altération notable des follicules et des plaques de Payer.

**Reins.** — Très pâles.

**Cuisse droite.** — Au niveau de la collection purulente ouverte pendant la vie, on trouve un abcès siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, se prolongeant dans le canal crural jusqu'au-dessus de l'arcade de Fallope, dans le tissu cellulaire du petit bassin ; intégrité de l'articulation de la hanche et des os.

**Examen bactériologique.** — Dans le pus du péricarde, dans l'exsudat de la plèvre gauche, dans le frottis du poumon, diplocoques encapsules présentant la morphologie et la réaction de coloration du pneumocoque de Friedlander (se décolorant par le Gram).

Un centimètre cube du pus du péricarde, inoculé dans le tissu cellulaire du dos d'une souris, la tue en un jour.

L'ensemencement des tubes de gélose avec la pulpe splénique de l'enfant donne une colonie ronde, blanche, qui, grosse comme une petite tête d'épingle, cesse de croître et ne produit rien par réensemencement. Cette colonie est composée de diplocoques décolorables par le Gram.

#### OBSERVATION IV

##### **Broncho-pneumonie. Pleurésie purulente et péricardite suppurée à pneumocoque. (Richon et Spillman).**

Louis M., 14 mois, entré au service le 21 mai 1895 ; aucuns renseignements. Température oscillant entre 38°5 et 39°5. On ne trouve pas de localisations.

Le 24. — Respiration fréquente. Bouffées de râles sous-crépitaux aux bases ; râles humides disséminés dans le reste de la poitrine.

27. — Dyspnée, teint terreux, amaigrissement, pouls à 160.

25. — L'état général s'aggrave. Submatité aux deux bases, léger souffle aigre à la base gauche ; râles fins généralisés, voussure du thorax en avant ; dyspnée intense, tirage sus et sous-sternal.

30. — Mort.

**Autopsie.** — La plèvre gauche renferme 150 centimètres cube de liquide purulent dans lequel nagent des flocons fibrineux. Exsudat fibrino purulent sur la partie postérieure de la plèvre viscérale, sur la plèvre diaphragmatique et sur la face postérieure des deux poumons. Emphysème des deux sommets, en avant ; adhérences du péricarde. Poumons volumineux. Rien dans les grosses bronches ; carnisation aux bases ; multiples foyers de broncho-pneumonie.

Placard fibrino purulent sur la face antérieure du péricarde. 80 grammes de liquide purulent dans le sac péricardique. Les deux feuillets de la séreuse sont tapissés par des fausses membranes purulentes, le feuillet viscéral semble couvert de villosités. Masse purulente compacte au niveau du sillon interauriculo-ventriculaire en arrière.

**Foie** pâle, marbré. Grosse rate.

Pneumocoque dans l'exsudat pleural, dans l'exsudat péricardique, dans le pus des bronches. Pneumocoque dans la rate.

Une parcelle d'exsudat pleural, inoculé dans le péritoine d'un cobaye le tue en douze heures. Péritonite aiguë à pneumocoque.

Avec l'exsudat péricardique le cobaye meurt en 36 heures. Le sang du cœur donne une culture de pneumocoques.

#### OBSERVATION V

**Péricardite purulente chez un nourisson, par M. le Docteur Coutts et R. P. Rowland** (Brit. Méd. Journal, 15 avril 1904 relevé dans les archives de Méd. des Enfants, 1906. p. 116).

Garçon de 20 mois, reçu le 22 janvier 1904 au « East London Hospital for Children ». Rougeole huit semaines auparavant, puis toux persistante avec aggravation ; la nuit précédente, la mère a cru qu'il allait mourir. Pas de quinte de coqueluche, sueurs abondantes. Un frère serait mort phthisique et une sœur a des abcès au cou. Amaigrissement notable, peau sèche, rachitisme. Pas de cyanose, pas de fièvre. Matité à la base droite. La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, en dedans du mamelon. Une ponction exploratrice de la zone mate reste blanche. Une semaine plus tard les signes physiques sont améliorés, la radioscopie est à peu près négative, mais la température s'élève très haut par intermittence (40° à 40°5 le soir).

Le neuvième jour, matité à la base gauche, une ponction ramène du liquide citrin. Une semaine après nouvelle exploration, même résultat : liquide non purulent contenant des leucocytes.

Le 15 février, matité précordiale sans frottements ; en huit jours elle augmente beaucoup et fait penser à un épanchement ; les bruits du cœur sont sourds et faibles, les pulsations rapides. On note de l'orthopnée et de la cyanose. Un examen du sang ayant donné 32.000 leucocytes, on décide l'opération. Une aiguille exploratrice est introduite sans succès à l'angle costo xiphoidien gauche et à la partie interne du cinquième espace intercostal

gauche ; on fait une incision verticale au niveau de la partie sternale du septième cartilage gauche dont on résèque une partie ; On incise le péricarde épaissi et on donne issue à cinquante ou soixante grammes de pus. Deux drains sont introduits. Mort deux jours après l'opération.

**Autopsie.** — On trouve une fausse membrane à l'entrée du larynx, avec bacille de Loeffler ; le péricarde est très épaissi par addition de tissus nouveaux à sa face interne avec du pus gélatineux rappelant le pus à pneumocoque. L'examen bactériologique montre ce microbe.

#### OBSERVATION VI

**Résumé de l'observation de Papanagrotu, d'Athènes.** Relevé dans les archives de Méd. des Enfants, 1899, p. 467.

Vassiliki, âgé de trois mois, rentre à l'hôpital le 5 avril 1899 avec des symptômes de pleuro broncho pneumonie grippale. Mort le 28 avril.

**Autopsie.** — Lésions broncho pulmonaires. Epanchement purulent à droite. Pseudo membrane au sommet droit. Péricardite séro purulente.

#### OBSERVATION VII

Asbly (Lancet 1888) rapporte une observation d'un enfant de quatre mois et demi présentant une péricardite purulente communiquant avec un abcès de la paroi. Ouverture de l'abcès. Mort subite.

Une once de pus dans le péricarde.

#### OBSERVATION VIII

**Résumée dans la thèse de Boulet.**

**Péricardite purulente du nouveau-né. Transmission de la mère au fœtus. Communiquée par MM. Durante et Larrier.**

Femme entrée à la maison d'accouchement de la maternité en novembre 1901. Elle est atteinte d'une pneumonie lobaire franche. Elle accouche le huitième jour de sa pneumonie. L'enfant né

à terme est cyanosé, et présente de la dilatation des jugulaires. Température 39°. Il succombe au bout de vingt-quatre heures.

**Autopsie.** — Péricardite séro purulente à pneumocoque sans lésions pulmonaires. L'autopsie de la mère a révélé aussi une péricardite séro purulente à pneumocoque.

#### OBSERVATION IX

**Pneumonie et péricardite du nouveau né. Transmission de la mère au fœtus** (Netter, Société de Biologie, mars 1889). Relevée dans la thèse de Boulet.

Mère âgée de 23 ans, entre le 21 février 1889 dans le service de M. Gombanet, à l'hôpital Beaujon.

Vigoureuse, sans maladies antécédentes elle a déjà mené à terme cinq grossesses et est actuellement enceinte de huit mois. Le 18 février elle a été prise de fièvre, d'un point de côté et d'un frisson violent. A son entrée on constate les signes d'une pneumonie franche. L'auscultation de l'abdomen, montre que le fœtus continue à vivre. Evolution normale de la pneumonie. Dans la nuit du sixième au septième jour, la température tombe de 40° à 36°8.

Le 26, à cinq heures du matin la malade ressent les premières douleurs ; à neuf heures, elle accouche sans difficulté. L'enfant du sexe féminin se présente par la tête et paraît bien constitué. Après l'accouchement la résolution de la pneumonie se fait normalement ; la malade guérit après avoir eu une légère parotidite.

Quant à l'enfant, à partir du deuxième jour, il devient jaune et se refroidit ; il respire avec difficulté bien que l'auscultation ne révèle aucun bruit anormal. Le 2 mars, il reste immobile, et le 3, il meurt, âgé de cinq jours.

**Autopsie.** — Pneumonie du lobe supérieur droit. Fausses membranes fibrino purulentes dans les deux cavités pleurales. Accolement des deux feuillets du péricarde par de fausses membranes infiltrées d'un liquide jaunâtre. Exsudat fibrino purulent abondant dans l'espace sous-arachnoïdien. L'examen de tous ces exsudats montre la présence du pneumocoque que l'on trouve également dans le sang du ventricule gauche.

## CHAPITRE III

---

### ETIOLOGIE

---

Les anciens auteurs ne pouvant user du laboratoire furent obligés de le remplacer par une observation attentive et un sens clinique très développé ; aussi les études cliniques et anatomo-pathologiques sont-elles aussi complètes que possible. Quant à l'étiologie ils ont dû se borner à quelques déductions et à quelques hypothèses.

Les auteurs modernes, grâce aux progrès de la bactériologie ont pu confirmer quelques-unes des hypothèses de leurs devanciers, préciser certaines notions, en apporter de nouvelles.

Dès son apparition, la bactériologie a joué un rôle primordial. Très vite on divisera les péricardites en septiques et aseptiques. En 1896, Chauffard montre que l'on peut trouver dans les épanchements du péricarde des bacilles de Kock, du streptocoque, des pneumocoque, etc., et, actuellement, on admet qu'un microorganisme pathogène, en circulation dans l'organisme peut se fixer sur des points de moindre résistance et y provoquer une inflammation. Une affection générale est donc, d'ordinaire, à l'origine d'une péricardite purulente.

Certains auteurs, Steiner en particulier, prétendent que la péricardite purulente peut être primitive, mais ils avouent qu'elle constitue une rareté. West et Charron en signalent trois cas chez de jeunes enfants, mais l'affection n'a jamais été constatée chez des nourrissons. Au sujet de ces observations il est permis de penser et de dire que le microbe a eu une porte d'entrée, que ce soit la gorge, le poumon ou les téguments, et qu'il a trouvé là un terrain d'attente où il est resté jusqu'au moment où une cause occasionnelle lui a permis de passer dans l'organisme et d'aller se localiser sur un point de moindre résistance. Le froid, le traumatisme (expériences de Robino sur les animaux) et toutes les maladies infectieuses peuvent être le point de départ d'une péricardite purulente.

Si l'infection est constante elle varie suivant l'âge du sujet. A partir de la deuxième enfance, le rhumatisme, la tuberculose, le mal de Brighth, la typhoïde, etc., sont les causes les plus ordinaires. Chez le nouveau né, il s'agit d'un processus scepticémique ayant son point de départ dans l'organisme maternel, infection peurpérale, par exemple, ou pneumonie (obs. VIII et IX) ou à l'ombilic de l'enfant telle une infection ou une phlébite du cordon.

Chez le nourrisson, la pneumonie, la broncho-pneumonie l'empyème sont les causes à peu près exclusives. Aussi, de même qu'il faut dépister l'endopéricardite chez le rhumatisant, de même, chez le nourrisson faut-il surveiller le cœur au cours d'une affection pleuropulmonaire. Les statistiques faites dans les hôpitaux de Londres sont significatives, nous les rapporterons quand nous étudierons la fréquence, mais nous pouvons dire, dès à présent, que 19 fois sur 20, la péricardite purulente du nourrisson est

consécutive à une affection pleuro-pulmonaire et 23 fois sur 26 on trouve du pneumocoque dans le pus.

Cependant la péricardite purulente du nourrisson paraît rare tandis que les affections pleuro-pulmonaires sont fréquente chez lui ! Est-ce parce que le diagnostic n'en est pas fait ou parce qu'il y a de nombreux cas de péricardites latente ainsi que la signalé Letulle. Nous essayerons plus loin de résoudre cette question.

---

## CHAPITRE IV

---

### FREQUENCE

---

Il est difficile de déterminer la fréquence de cette affection et de donner un pourcentage à peu près exact, car, généralement, les statistiques portent sur le nombre global des péricardites avec épanchements sans tenir compte de l'âge du sujet, de l'origine et de la nature de la maladie.

Cependant chez le nourrisson elle est peut-être moins rare qu'on ne pourrait le supposer car, plus les statistiques sont récentes, plus le pourcentage est élevé. Cela tient peut-être à ce que l'attention du clinicien averti par les expériences de ceux qui nous ont précédé, est attirée bien plus souvent du côté du cœur ; d'autre part, nos moyens d'investigations sont plus précis et plus perfectionnés. La radioscopie nous est d'un précieux secours et actuellement tout enfant entrant dans un service hospitalier pour une affection pleurale ou pulmonaire à évolution insolite est systématiquement passé à l'écran qui nous révèle parfois un épanchement péricardique que l'on aurait facilement ignoré.

Les quelques chiffres que nous avons pu trouver prouvent l'augmentation de ce pourcentage.

En effet, Bednar, sur près de 15.000 enfants observés, à Vienne, ne cite aucun cas de péricardite ; Netter, sur 39 autopsies d'enfants, âgés de moins de 30 mois, ne trouve qu'un seul épanchement du péricarde (Société de Biologie, 1890). Weil, sur 430 malades, a trouvé 7 cas, soit 1,62 %.

Nous rapportons maintenant les statistiques faites dans les hôpitaux de Londres sur une période de 12 ans en moyenne que M. le docteur Blechmann, de Paris, a eu l'obligeance de nous communiquer et qui sont résumées dans sa thèse de 1913. -

# UNIVERSITY COLLÈGE HOSPITAL, 1899 à 1909

Par POYNTON et OWEN

| Nombre total<br>des cas | Chez le Nourisson |              | Affection Concomitante                     | Durée | Evolution |  |
|-------------------------|-------------------|--------------|--------------------------------------------|-------|-----------|--|
|                         | De 0 à 1 an       | De 1 à 2 ans |                                            |       |           |  |
| 21                      |                   | 4            | Granulée aigue.                            | 3 j.  | Mort      |  |
|                         |                   | 4            | Bronchopneumonie<br>Empyème.<br>Méningite. | 45 j. | Id.       |  |

Résumé. — Aucun cas concernant les enfants de moins de 1 an, 2 cas entre 1 et 2 ans. Aucun examen radioscopique ou bactériologique n'a été fait.

## EAST LONDON HOSPITAL SHADWEL de 1899 à 1909

Par SYDNEY, PEARSON

| Nombre total<br>des cas | Chez le Nourisson |              | Affection Concomitante                  | Diagnostic fait ou non                                                                              | Bactériologie.                                              |
|-------------------------|-------------------|--------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
|                         | De 0 à 1 an       | De 1 à 2 ans |                                         |                                                                                                     |                                                             |
| 53 dont<br>48 purulents |                   | 4            | Pneumonie.                              | 2 fois soupçonné.<br>2 fois pas fait.                                                               | Pneumo 2 fois seul.<br>2 fois avec streptocoque             |
|                         |                   | 4            | Pyémie (abcès aréolaire (?) de la face. | Diagnostic.                                                                                         | Staphylocoque.                                              |
|                         | 6                 | 45           | Empyème.                                | 5 fois soupçonné.<br>4 fois pas admis.<br>4 fois diagnostiqué.<br>44 fois n'a pas été diagnostiqué. | Pneumocoque.<br>20 fois seul.<br>1 fois avec staphylocoque. |

Résumé. — Sur 48 cas étudiés et vérifiés, 6 cas au-dessous de 1 an, 20 cas entre 1 et 2 ans, toujours concomitance avec une affection pleuro pulmonaire et dans le pus, on a toujours du pneumocoque.

# ROYAL FREE HOSPITAL du 30 juin 1894 au 30 juin 1909

| Nombre total<br>des cas      | Chez le Nourisson |              | Affection Concomittante                                                                    | Bactériologie                                                        |
|------------------------------|-------------------|--------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
|                              | De 0 à 1 an       | De 1 à 2 ans |                                                                                            |                                                                      |
| 52<br>Aucun n'a<br>été opéré | 6                 |              | 3 fois la pneumonie.<br>4 fois pneumonie lobaire<br>4 fois broncho-pneumonie.<br>1 Pyémie. | Un seul examen a été<br>pratiqué et a démon-<br>tré le streptocoque. |
|                              |                   | 1            | Broncho-pneumonie.                                                                         |                                                                      |

## SAINT BARTOLOMEW HOSPITAL 1894-1909

| Nombre total<br>des cas     | Chez le Nourisson |              | Pas d'autre précision |
|-----------------------------|-------------------|--------------|-----------------------|
|                             | De 0 à 1 an       | De 1 à 5 ans |                       |
| 44 vérifiés à<br>l'autopsie |                   | 49           |                       |

## VICTORIA HOSPITAL (1894-1909), 15 cas sur 650 autopsies

| Nombre total<br>des cas | Chez le Nourisson |              | Affection Concomittante                                                      |
|-------------------------|-------------------|--------------|------------------------------------------------------------------------------|
|                         | De 0 à 1 an       | De 1 à 2 ans |                                                                              |
| 15                      |                   | 4            | 1 Diphthérie nasale.<br>1 Pneumonie.<br>1 Eupyème.<br>1 Sclerose pulmonaire. |

# WESTMINSTER HOSPITAL 1894-1909

| Nombre total<br>des cas                             | Chez le Nourrisson |              | Affection Concomitante            | Bactériologie                                                 | Évolution | Durés     |
|-----------------------------------------------------|--------------------|--------------|-----------------------------------|---------------------------------------------------------------|-----------|-----------|
|                                                     | De 0 à 1 an        | De 1 à 2 ans |                                   |                                                               |           |           |
| 58 vérifiés<br>par opérati-<br>on ou au-<br>topsie. | 6                  | 41           | Affection pleuro pulmo-<br>naire. | Pneumocopie seul ou<br>avec streptocoque ou<br>staphylocoque. | Mort      | 1 à 20 j. |

# SAINT THOMAS HOSPITAL 1894-1909

| Nombre total<br>des cas | Chez le Nourrisson |              | Affection Concomitante            | Bactériologie |
|-------------------------|--------------------|--------------|-----------------------------------|---------------|
|                         | De 0 à 1 an        | De 1 à 2 ans |                                   |               |
| 112                     | 6                  | 12           | Affection pleuro-pulmo-<br>naire. | Pneumocoque.  |

# LONDON HOSPITAL (1893 à 1909)

| Nombre total<br>des cas          | Chez le Nourrisson |              | Affection Concomitante                                                                                                             |
|----------------------------------|--------------------|--------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                  | De 0 à 1 an        | De 1 à 5 ans |                                                                                                                                    |
| 121<br>Confirmés à<br>l'autopsie | 9                  | 15           | 6 Broncho pneumonie.<br>3 Empyèmes.<br>5 Broncho pneumonie.<br>6 Empyèmes.<br>2 Pneumonie et pleurésie.<br>2 Rhumatisme et chorée. |

L'étude de ces statistiques nous montre que 12 % des péricardites purulentes observées dans ces hôpitaux concernent des enfants de moins de un an. Le pourcentage s'élève donc de plus en plus et peut être que des statistiques plus récentes pourraient le montrer encore plus élevé.

La rareté de la péricardie purulente ne tiendrait donc qu'à ce que cette affection passe souvent inaperçue et n'est diagnostiquée que sur la table d'autopsie. Avec les progrès de la radiographie cette complication sera mieux connue et mieux observée et les cas nous paraîtront peut-être plus nombreux.

---

## CHAPITRE V

---

### PATHOGENIE

---

**Etude expérimentale.** — Comment se produit l'épanchement purulent péricardique ? Telle est la question que depuis la fin du siècle dernier les auteurs se sont posé.

Banti, expérimentant sur le lapin, cherche à produire une péricardite purulente, par injection dans la trachée, dans la plèvre et dans le péricarde lui-même, d'exsudat d'une péricardite à pneumocoque. Ses expériences ne furent pas toujours couronnées de succès, même en traumatisant le péricarde. Il en conclut que le traumatisme seul est incapable de créer une inflammation de la séreuse et d'attirer une localisation microbienne au point contus (Deutch. Med. Woch, 1888).

Vanni, reprenant et amplifiant les expériences de Banti, chez le lapin et chat, conclut :

1° Que l'injection du diplocoque de Frenkel, dans le péricarde, peut produire une péricardite exsudative, et quelquefois séro-purulente.

2° Que l'injection dans les veines produit une infection généralisée.

3° Que l'injection dans les veines après un traumatisme thermique ou mécanique du péricarde, provoque une infection généralisée avec une péricardite exudative ou séropurulente.

Certains auteurs ont recherché en sectionnant le pneumogastrique l'influence du système nerveux sur la localisation des microbes. Cette action paraît très restreinte.

Mya et Belfanti ont repris ces expériences avec le bacille typhique. Rubino, employant les microbes pyogènes, a cherché à déterminer la part qui revenait au traumatisme et a aussi étudié l'action du froid.

De l'ensemble de ces travaux, il semble résulter que pour qu'un processus infectieux se localise sur un organe, il faut, selon l'expression de Netter « le consentement de l'organe » ; il faut, en un mot, qu'il soit en état de moindre résistance. Le terrain non affaibli résiste mieux à l'infection et l'épanchement reste aseptique. Si, au contraire, le terrain est affaibli, malgré l'afflux de globules blancs, les microbes l'emportent et l'exsudation devient purulente.

Mais puisque chez le nourisson la péricardite purulente est toujours secondaire à une affection pleuro-pulmonaire, comment se fait cette propagation ? Bouillaud admettait qu'elle se faisait de proche en proche. Depuis, les recherches microscopiques ont fait découvrir des microbes en circulation dans l'organisme au cours des maladies infectieuses, et des recherches anatomiques ont montré l'existence de communications lymphatiques entre la plèvre et le péricarde. Aussi doit-on admettre que la propagation se fait par voie lymphatique et par voie sanguine.

**Voie lymphatique.** — Cette notion de communication lymphatique entre les deux organes est due à Magendie qui, poussant une injection colorée par de l'encre dans la plèvre, voit le cœur et le péricarde se colorer à leur tour.

Debowsky refit l'expérience avec du bleu de Prusse et, plus tard, Tripier et Corville employèrent du vermillon en suspension dans l'eau. Tous ces auteurs ont vu à l'examen des pièces que des lymphatiques reliant les deux organes étaient remplis par le liquide d'injection.

Duclaux, Klebs, Lubinsky, Netter, Thul et Colrat, ont aussi prouvé par des recherches anatomiques et histologiques la propagation des microbes du poumon jusqu'au cœur par la voie lymphatique.

**Voie sanguine.** — Actuellement on admet aussi la propagation de l'infection par voie sanguine. Talamon, le premier, a vu le pneumocoque dans le sang d'un pneumonique ; With et les italiens Silvestrini et Testani l'ont toujours retrouvé chez des malades atteints de cette affection. Banti, Netter, Menétrier ont trouvé du streptocoque et du staphylocoque dans le sang de leurs malades.

Il est donc possible que le microbe charrié par le sang dans une infection généralisée, se fixe sur la séreuse du cœur et provoque une péricardite purulente.

En résumé, chez le nourrisson, la péricardite purulente est une affection relativement rare, presque exclusivement secondaire à une affection pleuro-pulmonaire et dont la propagation se fait soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine.

## CHAPITRE VI

---

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIE

---

**Lésions macroscopiques.** -- Si nous ouvrons le thorax d'un nourrisson mort de péricardite purulente, nous voyons — comme chez l'adulte du reste — un péricarde plus ou moins distendu ; dans l'observation inédite que nous rapportons (obs. I) il occupait à lui seul presque tout le thorax ; à gauche une mince lame pulmonaire s'insinue entre le péricarde et la paroi thoracique, de même à droite une lame pulmonaire encore plus petite est comprimée à la partie supérieure. Le péricarde a la forme d'un cône tronqué à sa partie supérieure. L'ouverture de la cavité péricardique laisse écouler du pus en quantité plus ou moins considérable de 80 à 300 gr. — 200 à 250 environ dans notre observation.

Dans les cas d'évolution rapide de l'affection, on trouve souvent de la sérosité, mélangée au pus ; le sac péricardique est épaissi, infiltré, œdématié avec des foyers purulents dans les interstices cellulux. Les plèvres sont généralement fixées au péricarde par des adhérences et contiennent un épanchement de même nature que celui que

l'on trouve dans le péricarde. Parfois aussi, mais cette éventualité est bien plus rare que dans les épanchements sérieux — on a la formation de fausses membranes dans le sac péricardique.

**Topographie des épanchements péricardiques.** — Nous savons bien qu'un épanchement peut modifier les rapports du péricarde et de la plèvre, mais nous devons nous demander qu'elle est la véritable situation de la collection vis-à-vis du cœur. Cette notion nous sera utile quand nous aurons à pratiquer une ponction. Il ne suffit pas, en effet, d'aborder le péricarde, il faut assurer l'évacuation complète du pus, en évitant de blesser un myocrade parfois altéré. Qu'elle est donc la véritable position du cœur ? Le problème est ancien. Sibson avait remarqué que la lame liquide qui sépare en avant le cœur du péricarde était très mince. Skoda, vers 1842, faisant abstraction des veines caves, des veines pulmonaires, du pédicule artériel, prétendait que le cœur, grâce à son poids spécifique plus grand, tombait au fond de l'épanchement et des auteurs de la valeur de Trousseau, Constantin Paul, Delorme et Mignon paraissent partager cette opinion ; Huchart l'admet dans certains passages de son traité, tandis que dans d'autres il soutient une idée opposée. Damsch, Aporti et Figaroli admettent que le cœur se trouve au milieu du liquide épanché qui le recouvre « comme le flot qui s'étale sur un noyé ». Ces conceptions ont été la cause de beaucoup d'accidents et nombreux sont les praticiens à qui il est arrivé de ponctionner le cœur en voulant atteindre le péricarde.

Peu à peu, pourtant, ces idées se sont modifiées. Buc-

quoy, en 1882, et plus tard Rendu et Labouldène observent dans leurs autopsies que le liquide se collecte surtout à la base du péricarde, refoulant le diaphragme en bas, tandis que le cœur suspendu par son pédicule garde ses rapports à peu près normaux. L'expérimentation, venant en aide à l'observation, donna à la question un tour plus scientifique ; en 1878, Rotch et plus tard Ferrand, injectant dans le péricarde soit du liquide, soit une solution de plâtre, constatent que l'accumulation se fait, suivant la quantité, entre la pointe du cœur et le diaphragme, en arrière et en haut, avec refoulement des poumons. Le liquide tend rarement à s'interposer en avant, entre le cœur et le péricarde.

En 1894, H. D. Rolleston a observé un cas où l'épanchement était surtout collecté entre le cœur et la partie postérieure du péricarde.

En 1896, Schaposchnikoff, à la suite de nombreuses expériences sur le cadavre arrive à la même conclusion, ce qui fait dire à Dœbert que le cœur ne tombe pas dans l'exsudat mais reste au-dessus du liquide. Bold expérimentant sur des animaux, Voinitch Sianojensky injectant de la gélatine fondue dans le péricarde des cadavres et la laissant solidifier par refroidissement, admettent que le cœur s'éloigne peu de la paroi thoracique. Porter, en 1900 ; Heiking, en 1904 ; Gras, en 1910, et Bovaird, la même année, émettent la même idée à la suite de plusieurs vérifications.

*Après les observations et les expériences de tous ces auteurs, nous pouvons donc conclure avec M. le Docteur Blechmann, que le liquide séreux ou purulent se collecte surtout :*

*Entre la pointe du cœur et le diaphragme.*

*Entre le cœur et la colonne vertébrale.*

*A gauche, au-delà de la pointe.*

*A droite, dans l'angle cardio-hépatique, mais très peu entre le cœur et la paroi thoracique. Cela permettra de ne pas éliminer le diagnostic d'épanchement parce que l'on sent battre le cœur sous la paroi et on hésitera à pratiquer une ponction dans l'aire qui correspond normalement aux limites du cœur.*

**Lésions histologiques.** — Les lésions histologiques varient suivant l'intensité du processus inflammatoire. On trouve de nombreuses cellules lymphatiques, des mononucléaires et des polynucléaires dans les espaces conjonctifs interfasciculaires et intervasculaires, les cellules endothéliales sont tuméfiées et disparaissent avant la formation du pus. Colrat a vu des altérations de la cloison pleuro-pulmonaire, avec infiltrations de cellules lymphoïdes ; les lymphatiques sous pleuraux étaient bourrés de cellules lymphoïdes et des globules blancs étaient accumulés autour des vaisseaux ; l'altération principale est caractérisée par de la lymphite avec infiltration cellulaire des tissus sous péricardique.

Dans la seconde phase de l'inflammation on observe la formation de couches fibrineuses qui, dans les épanchements séreux, s'organisent et aboutissent à la symphyse ; dans les épanchements purulents cette organisation n'a pas le temps de se faire à cause de la rapidité d'évolution de la maladie. On observe en somme les lésions que l'on rencontre dans toutes les suppurations des séreuses ; Cornil en a donné une bonne description à l'Académie de

Médecine, en novembre 1896, à propos de la pleurésie purulente : « Les cellules du tissu conjonctif se multiplient et se déforment ; à la limite du tissu conjonctif fondamental et de la fausse membrane on voit des cellules plasmatiques pénétrer dans cette fausse membrane et former de véritables cellules géantes voisinant avec des microorganismes pathogènes et des hématies ». Dans les cas où l'inflammation est plus intense, les organes voisins, plèvres, diaphragme, ganglions du médiastin sont plus ou moins atteints dans leurs couches superficielles et contractent des adhérences avec le péricarde.

**Action sur le cœur.** — C'est souvent la réaction du péricarde sur le cœur qui crée le danger. Généralement on trouve un myocarde d'une coloration jaune paille ou feuille morte à sa partie superficielle, tandis que les couches profondes sont rouges sombre, congestionnées. La limite de séparation de ces deux parties est très nette. A la coupe, on sent que sa résistance est moins grande, les fibres musculaires sont plus fragiles et les stries moins nettes, il glisse le couteau.

Au microscope on voit les éléments conjonctifs très nets et parsemés de cellules embryonnaires ; les vaisseaux bien dessinés ont leurs parois épaisses. C'est dans ce cas que l'on a le tableau d'une myocardite infectieuse. De plus, le pus qui est accumulé sous pression dans le péricarde gêne le cœur dont il comprime les vaisseaux ; il s'ensuit une stase sanguine avec dégénérescence musculaire qui ajoute ses effets à ceux de l'infection.

Weil, pourtant, n'admet qu'une action très légère de la péricardite sur le cœur et c'est seulement les couches les plus superficielles du myocarde qui seraient lésées.

**Etude du pus.**— Le pus est constitué, comme toujours, par des leucocytes morts, tués par la virulence des microorganismes pathogènes, par des cellules diverses et des microbes pyogènes libres ou englobés dans des éléments cellulaires.

Tous les microbes peuvent se rencontrer dans la péricardite purulente du nourrisson, comme de l'adulte. Bacille de Friedlander, Bacille de Kock, associé généralement à d'autres pyogènes, etc. Dans un cas, Harold Hernst avait décrit un bacille spécial qu'il a appelé le bacillus pyocyaneus, mais aucun autre auteur ne l'a signalé. Pourtant comme nous l'avons montré quand nous avons étudié l'étiologie et la fréquence, c'est le pneumocoque que l'on rencontre le plus souvent, soit seul, soit associé au streptocoque ou au staphylocoque.

Dans notre observation (I) le liquide retiré par la première ponction révélait la présence du streptocoque et à l'autopsie l'examen du pus n'a pas été fait, mais il avait l'apparence du pus à pneumocoque, jaune, crémeux, épais, bien lié. Il est logique de penser qu'il y avait association des deux microorganismes.

L'aspect du pus varie suivant le microbe qui en est cause : crémeux et bien lié quand il s'agit du pneumocoque, séro grumelleux quand c'est le streptocoque qui est l'agent principal de la suppuration, plutôt séro purulent que fraîchement purulent quand on y trouve le bacille de Kock et, dans ce cas, il y a généralement association avec d'autres pyogènes.

Signalons en passant des cas excessivement rares, c'est l'évacuation spontanée du pus soit à travers la paroi thoracique, soit à travers les bronches avec formation d'un pyopneumopéricarde. Asbly (Lancett, 1888) en rapporte un cas (obs. VII), mais les détails manquent.

## DEUXIÈME PARTIE

---

### CHAPITRE PREMIER

---

#### ETUDE CLINIQUE

---

Nous décrivons d'abord la péricardite purulente du nourisson, c'est-à-dire celle qui survient généralement après une affection pleuro-pulmonaire, nous réservant de dire quelques mots de la péricardite purulente du nouveau né qui présente quelques particularités.

Il s'agit généralement d'un nourisson qui présente une affection fébrile avec symptômes pulmonaires. Le début est variable ; tantôt il s'agit d'un nourisson qui a fait une pneumonie et qui, quelques jours après sa défervescence, présente des symptômes anormaux — c'est le cas pour notre petit malade —, il repousse le sein, redevient fébrile, pousse des cris, tantôt il s'agit d'un nourisson qui a fait un empyème et dont l'état s'aggrave brusquement et chez lequel on oublie d'examiner le cœur, hypnotisé que l'on

est par l'empyème ; il meurt rapidement et le diagnostic de péricardite purulente se fait à l'autopsie ; tantôt enfin il s'agit d'une broncho-pneumonie qui s'éternise, qui s'aggrave subitement et aboutit rapidement à la mort ; le diagnostic de péricardite purulente se fait encore à l'autopsie.

Ainsi donc le début survient tantôt au cours d'une affection pleuro-pulmonaire, tantôt pendant la convalescence, et si on examine le cœur, l'attention étant attirée de ce côté, on peut trouver divers signes que nous allons étudier maintenant.

## I. — SIGNES PHYSIQUES

**A. Signes péricardiques.** — On a pu dire avec raison (Durosier) que l'histoire de la péricardite était toute entière dans celle du myocarde et on comprend très bien qu'avant la connaissance des signes physiques de la péricardite, on ait considéré cette affection comme au-dessus des ressources de l'art. C'est en effet dans les différents procédés d'examen de la région cardiaque que nous devons chercher les éléments d'un diagnostic que la radioscopie et la ponction confirmeront, et ces signes nous devons les chercher chaque fois que nous serons en présence d'une affection capable de retentir sur le péricarde.

Les signes péricardiques que l'on peut rencontrer sont la voussure précordiale, l'augmentation de l'aire de matité, l'affaiblissement du choc de la pointe et l'éloignement des bruits du cœur, la perception du choc de la pointe au-dessus de la limite inférieure de la matité. Nous allons étudier séparément chacun de ces signes.

**1° Voussure précordiale.** — C'est le premier signe qui peut frapper à l'inspection de l'enfant. Cette voussure est possible chez le nourrisson grâce à l'élasticité des cartilages costaux et elle peut se voir dans les épanchements de 200 à 300 gr. Mais, même dans ces cas, elle est loin d'être constante (D<sup>r</sup> Ramond, *Journal des praticiens*, 2 juin 1922). Quant à l'œdème de la paroi thoracique avec légère circulation veineuse sous-cutanée, signalé par Delorme, il est très rare et sur près de 200 cas étudiés dans les hôpitaux de Londres, on ne le signale pas. L'immobilité du diaphragme jointe à la respiration costale supérieure peut parfois provoquer une asymétrie du thorax.

**2° Augmentation de l'aire de matité cardiaque. Signe de Rotch.** — Potain, Vaquez, Nobécourt, Voisin, ont cherché à établir des tableaux de la surface de matité cardiaque chez l'enfant et le nourrisson, mais ce qui importe surtout, c'est la variation de cette matité. Il faut chercher à localiser la pointe et à déterminer le lieu d'intersection de la matité hépatique avec la matité cardiaque.

D'après West et Poynton, l'inflammation du péricarde réagit d'une façon très précoce sur le myocarde et se traduit par une dilatation générale du cœur qui est révélée à la percussion par une augmentation de l'aire de matité. Rapidement le pus, ainsi que la sérosité, se collecte à la partie déclive, les culs de sacs pulmonaires droits et gauches se séparent et perdent contact avec le sternum qui cesse d'être sonore à la percussion. La matité sternale du reste est un signe commun aux épanchements péricardiques, pleuraux et aux affections médiastinales, qu'il s'agisse d'hypertrophie ou de dilatation. Certains auteurs

ont dit que la forme de la matité était caractéristique de l'épanchement. On a signalé des formes quadrangulaires, triangulaires, à sommet en haut et parfois en bas, piri-formes, etc. Potain a décrit la matité en brioche et l'encoche de Sibson. Mais la matité précordiale n'a pas la forme d'une brioche et Sibson n'a jamais décrit l'encoche qui porte son nom, de plus, on ne la trouve jamais en clinique.

Au contraire, la clinique, l'expérimentation et l'examen radioscopique nous montrent que le péricarde distendu, a une forme à peu près symétrique, demi sphérique, conique ou globuleuse, suivant le volume du liquide.

Comme l'a montré Bovaird, dans les cas d'épanchements péricardiques, l'aire de matité augmente progressivement surtout dans le sens transversal, puisque dans cette direction la distension n'est gênée ni par le pédicule du cœur, ni par la paroi thoracique, ni par le diaphragme.

Pour se rendre compte de cette progression qui constitue un des meilleurs signes de l'épanchement, il est utile de marquer chaque jour sur la paroi thoracique la limite de matité ; ce procédé est plus sûr et plus commode que les points de repère ou les mensurations.

D'après Ebstein l'extension de la matité à gauche est rarement perçue au début, à cause de la fréquence de la pleurésie gauche concomittente et à cause du son tympanique trop élevé de l'espace semi-lunaire. C'est donc à droite qu'il faudra chercher.

La percussion en position genu pectorale, d'après Bovaird, en position de Trendelenburg d'après Ferreira, permet de déceler de petits épanchements.

En 1878, Rotch insufflait les poumons d'un cadavre

après trachéotomie, jusqu'à ce que l'aire de matité cardiaque soit conforme au schéma qui, d'après Luschka, représente le thorax en état d'expiration, il injectait alors dans le péricarde, par voie trans-abdomino-diaphragmatique du beurre de cacao fondu. Il percutait le thorax, marquait les limites de la matité, et il remarque qu'avec 80 gr. de liquide la matité apparaît déjà dans le cinquième espace intercostal droit. C'est là le signe qui porte son nom. Mais comme Cyril-Ogle le fait remarquer, Rotch fit ses expériences en position d'orthopnée, le tronc formant avec les membres inférieurs un angle de  $120^\circ$ . C'est donc dans cette position qu'il faut le rechercher, car dans la position assise par exemple la matité du cinquième espace peut disparaître.

Ce signe n'a une valeur réelle que s'il s'accompagne d'une matité symétrique et progressive. Seul il peut être symptomatique d'une dilatation du cœur droit, surtout de l'oreillette. Il faut d'ailleurs tenir compte, avec Poirier, de ce fait que ces expériences sont faites sur le cadavre et que le péricarde d'un vivant ne peut être comparé à celui d'un cadavre.

Dans les cas d'épanchements volumineux, le foie peut avoir tendance à s'abaisser et sera perçu à la palpation. Seul le pneumothorax pourrait, d'après Ewart, produire un tel abaissement. Cet auteur voulant augmenter la précision et la portée du signe de Rotch, lui a ajouté un correctif « le basic angle test ». D'après lui, la figure formée par la matité relative du cœur et la limite de matité hépatique forme normalement un angle aigu tandis que l'angle est obtus si la matité du cinquième espace droit est due à un épanchement.

Malheureusement l'insertion du péricarde distendu sur le diaphragme peut se faire à droite ou à gauche aussi bien par un angle obtus que par un angle aigu, ce qui enlève toute valeur à ce correctif. On peut aussi citer les expériences de Williamson (1920) qui injecte de la gélatine mélangée à de l'azar agar.

**3° Affaiblissement du choc de la pointe et éloignement des bruits du cœur.** Ces deux signes ont été donnés par Potain et ne paraissent pas concluants ; ils indiquent plutôt que le myocarde est touché par l'affection en cause. L'auscultation du reste est très difficile chez le nourrisson qui crie et qui s'agite.

**4° Élévation de la pointe au-dessus de la limite inférieure de la matité.** — Ce signe a encore été donné par Potain et a une valeur plus considérable que les précédents, mais il est parfois difficile à obtenir. Souvent, en effet, la matité hépatique et la matité péricardique se confondent et on ne peut délimiter ce qui revient à l'une ou à l'autre que par un artifice. On cherche à délimiter le bord supérieur du foie qui correspond à peu près à la limite inférieure du péricarde. Pour cela on percute le foie là où sa matité est facile à délimiter et on prolonge horizontalement cette limite à partir du point où elle n'est plus perceptible. Il ne reste plus qu'à délimiter la position exacte de la pointe, mais ce n'est pas toujours chose facile. Comme l'a montré Ewart, la valeur de ce signe est absolu, à condition qu'il soit net. Toutefois il est bon, pour lui accorder toute sa valeur, qu'il soit accompagné par d'autres signes d'épanchements car parfois, on peut le trouver dans les cas de dilatation extrême du cœur.

**5° Radiographie et radioscopie.** — L'examen aux rayons X, que nous plaçons dans les signes physiques; nous donnera seul une certitude. En présence d'un syndrome thoracique et devant la difficulté de faire un diagnostic précis à cet âge, on ne saurait oublier l'examen radioscopique ; de même qu'il nous a montré le triangle pneumonique (MM. Weil et Mouriquand) que l'on ne saurait inutilement contempler tous les jours de cette maladie, de même il nous permettra de voir apparaître les complications possibles et en particulier l'empyème et la péricardite purulente. C'est la radiographie qui, dans notre observation (I) a permis un diagnostic précoce et certain. Chez le nourrisson, cet examen est très facile car le petit malade est facilement transportable ; son thorax est essentiellement perméable aux rayons et les traumatismes pathologiques n'ont pas encore déformé les rapports pleuro-péricardiques.

*Aussi il est essentiel de faire l'examen radioscopique de tout nourrisson atteint d'une affection thoracique d'évolution insolite. Surtout à cette période de la vie où le petit malade ne peut nous donner aucun renseignements, sur ce qu'il ressent.*

Les travaux de Béchère, de Grœdel, de Rotch, de Bouchard, de Vaquez et de Bordet, ainsi que les recherches de Râmcheld en Allemagne ont donné à la question toute la clarté nécessaire. Voici ce que l'on observe, en général, en se rappelant que le cœur chez l'enfant est plus médian que chez l'adulte : l'ombre cardio péricardique présente une augmentation globale plus ou moins considérable, accentuée surtout dans le sens transversal où elle peut atteindre la paroi laérale gauche. Cette ombre a une forme glai-

buleuse ou circulaire tronquée en bas par la coupole diaphragmatique, elle s'attache à l'ombre hépatique par des bords, soit à peu près verticaux, soit nettement rentrants. Le diamètre horizontal se développe d'une façon excessive par rapport au diamètre longitudinal. On peut avoir la même image dans les grandes dilatations du cœur, mais il est un fait caractéristique c'est la diminution de l'amplitude des battements dont sont animés les contours de l'ombre. Ces battements cessent même complètement dans les cas d'épanchements volumineux.

Pour Marfan, on peut observer des battements malgré un gros épanchement et Weil et Galavardin sont du même avis.

Dans les cas favorables, d'après les constatations de MM. Blechmann et Delherm, on peut voir l'ombre cardiaque animée de battements et entourée de la pénombre péricardique. Les docteurs Duguet et G.-F. Thomas (de Cleveland) ont fait les mêmes constatations, mais soulignent ce fait que cette différence d'ombre se voit surtout dans les épanchements séreux.

L'expansion des diaphragmes est limitée surtout à gauche. Très souvent il est même immobile.

Pour donner à cette recherche toute sa valeur il est nécessaire de faire plusieurs examens successifs, de comparer les images et de voir le progrès de la dilatation. On a parfois prétendu, surtout avant la guerre, qu'il était difficile d'apprécier l'ombre péricardique, gêné que l'on était par les ganglions du hile ou du médiastin, ou par la présence d'une pleurésie droite ou gauche. Avec la technique et l'instrumentation actuelles ces critiques ne sont plus justifiées.

Spéder a montré que la radiographie instantanée (moins de 1/50° de seconde) encore peu répandue, permet d'obtenir des images du cœur et du péricarde nettes à contours linéaires, nets et facile à interpréter.

**6° Signes accessoires.** — Il n'est pas rare d'observer un certain élargissement des quatrième et cinquième espaces intercostaux avec une sonorité tympanique de la partie supérieure du thorax où le poumon se trouve refoulé et comprimé. Très souvent aussi la première cote est élevée, on peut la suivre jusqu'à son insertion sternale, mais, tandis que dans l'emphysème cette élévation est permanente, dans la péricardite purulente la cote participe aux mouvements respiratoires.

Dans les cas d'épanchements volumineux, nous avons vu que le diaphragme est refoulé et le foie abaissé ; Avenbrugger a signalé une voussure épigastrique animée de battements, c'est le signe qui porte son nom.

D'autre fois, au contraire, on peut avoir une dépression épigastrique.

## B. SIGNES EXTRA PÉRICARDIQUES

Ce sont le signe de Pins et le signe d'Enex Winter.

**1° Signe de Pins ou signe pseudo pleurétique de la base gauche.** — Ce signe était connu bien avant Pins, qui n'en décrit qu'une modalité. Barth et Roger, en 1860, Blache, en 1867, Jacoud, font mention des signes pulmonaires. Peter et Friedreich, Skoda et Guénaud de Mussy signalent, en y insistant plus ou moins, les modifications pulmonaires révélées par l'auscultation dans les épanchements

du péricarde. Mais c'est en 1889 que Pins lut à une séance du « **Wiener Medizinisches doctoren-collegium** » un mémoire où il rapporte un nouveau signe de péricardite établie. On constate, dit-il de la submatité du poumon gauche en arrière, avec renforcement des vibrations et bronchophonie, mais si on penche le malade en avant, la submatité fait place au tympanisme et dans la position genu pectorale la respiration devient normale. Au même moment Von Stoffela publiait un article où il décrivait le même signe et, quelques mois plus tard, Perret et Devic, à Lyon, en confirment la valeur par un travail documenté. Depuis, la question a été fréquemment reprise ; Marfan, dans ses cliniques, en 1893 ; Aviragnet et Oelsnitz et la Société de Pédiatrie, la même année ; W. Ewart et la Société Royale de Londres, en 1910, discutent de sa valeur, de sa fréquence et de son apparition précoce, chez les jeunes enfants ou chez les maigres, les débiles, le thorax étroit. Cette fréquence et cette précocité ont été bien mises en lumière par Porter-Parkinson dans son service de Queens Hospital for Children.

Pins explique la pathogénie de son signe par le déplacement en arrière du cœur repoussé par l'épanchement intra-péricardique et dans le décubitus dorsal, cœur et péricarde feraient pression sur le poumon. Il est plus probable que c'est la compression de la bronche gauche et des veines pulmonaires avec une légère participation du parenchyme pulmonaire, adjacent qui sont à l'origine de ces pseudo lésions pulmonaires.

Ce signe n'est pas pathognomonique de l'épanchement, on peut le rencontrer dans les péricardites sèches et c'est pourquoi Weil, en 1897, a proposé d'y ajouter une nou-

velle épreuve. Si dans la position genu pectorale la pointe du cœur est en dehors et à gauche, il faut songer à la pseudo pleurésie, si elle est refoulée à droite, il faut penser à la pleurésie (signe de Weil).

**En résumé**, on peut dire que le signe de Pins dans son intégrité, c'est-à-dire signe pseudo pleurétique de la base gauche, disparaissant dans la position genu pectorale est pathognomonique de l'épanchement péricardique surtout si le signe de Weil le confirme ; mais, pris dans ce sens, il est assez rare.

**Signe d'Essy Winter** ou inhibition abdomino phrénique. Ce signe n'est pas spécial aux péricardites avec épanchements et on le rencontrerait même plus souvent dans la péricardite sèche.

## II. — SYMPTOMES FONCTIONNELS

Ces signes sont généralement dus à des phénomènes de compression, ils constituent le syndrome cardio pulmonaire de la péricardite : dyspnée, cyanose, distension des jugulaires, pouls paradoxal, signes phréniques et œsophagiens.

**1° Dyspnée péricardique.** — La dyspnée est variable suivant les cas et on peut avoir toute la gamme depuis une gêne légère jusqu'à l'orthopnée. Chez notre petit malade le nombre de respirations variait entre 40 et 70.

Chez le nourrisson nous ne trouvons pas, comme chez l'adulte, le signe des attitudes ou de Hirtz.

**2° Cyanose. Distension des jugulaires.** — La compression des veines pulmonaires entrave l'hématose et entraîne la cyanose ou une pâleur extrême. De même la compres-

sion de la veine cave inférieure entraîne la formation des œdèmes du membre inférieur et une augmentation de volume du foie, tandis que la compression de la veine cave supérieure se traduit par une distension **immobile et permanente** des jugulaires ; la présence de battements serait l'indice d'un obstacle intra cardiaque. C'est le signe de Cyril Ogle. Rendu, Potain, Rondot confirment l'existence de ce signe dans la péricardite avec épanchements.

**3° Pouls paradoxal.** — Observé pour la première fois par Hoppe Seyle, en 1855, il a été bien étudié par Küsmaul et Traube, en 1873, et par Rendu. Il est caractérisé par sa petitesse, sa fréquence et surtout son irrégularité. A l'inverse de ce que se produit à l'état normal, les pulsations diminuent et disparaissent pendant l'inspiration pour reparaitre pendant l'expiration. Observé assez souvent par Cyril Ogle et Bernest, il peut être d'un sérieux appoint pour faire le diagnostic mais il faut remarquer que l'irrégularité du pouls n'entraîne pas toujours l'irrégularité du cœur.

#### **4° Signes de compression nerveuse.**

a) **Douleur.** — Sontanée ou provoquée, mais généralement peu violente chez l'adulte, elle ne nous est révélée chez le nourrisson que par les cris et l'agitation qui augmentent généralement quand on le touche. D'après Nourne, Scott et Le Conte, on pourrait presque toujours trouver un point épigastrique douloureux à la pression.

b) **Signes phréniques et œsophagiens.** La dysphagie peut parfois être très marquée. Ce n'était pas le cas pour notre petit malade, il refusait le sein mais avalait faci-

lement les liquides qu'on lui présentait à la cuillère. Dans les formes intimes on a une véritable répulsion pour les liquides (forme hydrophobique de Gendrin). Des vomissements et le hoquet souvent tenace et douloureux trahissent l'irritation du phrénique, tandis que la toux coqueluchoïde traduit l'irritation du pneumogastrique. La compression du sympathique peut parfois produire de l'inégalité pupillaire par mydriase de la pupille gauche.

### III. — SYMPTOMES GÉNÉRAUX

La péricardite purulente est une affection grave qui se traduit par des signes d'infection ; l'enfant est abattu, la température est généralement élevée bien que Scott et Le Conte aient signalé un cas avec hypothermie pendant toute la durée de la maladie.

Chez le nourrisson on note encore assez souvent de la somnolence ou des convulsions (Lathan et Burrow). Un gros foie, du refroidissement, des œdèmes des membres inférieurs, de l'anxiété du regard. Comme chez tous les fébricitants la langue est sale et le ventre peut être plus ou moins ballonné.

D'après Potain et Weil on peut observer dans la région précordiale et dans les cas d'épanchements assez considérables, des mouvements ondulatoires allant de bas en haut, et dus, soit à l'influence attractive exercée par la réduction systolique du cœur, soit à une action propulsive relevant du choc systolique, soit à la répletion diastolique du cœur. Cela se verrait surtout chez les petits enfants maigres à thorax allongé, à espaces intercostaux larges. Chauveau explique ce fait par la réduction du diamètre

transverse et par l'augmentation du diamètre antéro-postérieur du cœur pendant la systole.

Tous les signes que nous venons d'étudier peuvent nous permettre de faire le diagnostic de péricardite avec épanchement, et les phénomènes généraux, avec la notion de la maladie causale — affection pleuro pulmonaire — peuvent nous faire deviner la purulence, mais sur ce point nous ne pouvons avoir de certitude qu'en pratiquant la ponction exploratrice. Cela peut d'ailleurs avoir un autre avantage ; l'examen bactériologique du liquide retiré peut nous permettre d'instituer un traitement par les sérums ou les vaccins, qui sera un bon adjuvant pour le traitement chirurgical.

Nous étudierons spécialement la ponction au chapitre du traitement.

En résumé nous pouvons avoir beaucoup de signes d'épanchements péricardiques, mais plusieurs peuvent faire défaut et à l'exception de la radioscopie et de la ponction faite avec certaines précautions dont nous reparlerons, aucun, pris isolément, n'est pathognomonique.

#### PÉRICARDITE DU NOUVEAU NÉ

Chez le nouveau né, le point de départ de la péricardite purulente diffère ; c'est une septicémie d'origine maternelle ou ombilicale. Parfois latente, Letulle en a signalé plusieurs cas —, elle se traduit par de grands phénomènes infectieux. Elle est rarement diagnostiquée et son évolution et sa terminaison sont les mêmes que chez le nourrisson.

## CHAPITRE II

---

### DIAGNOSTIC

---

1° Diagnostic positif. On le fait par l'étude des symptômes que nous avons décrits par la radiographie et par la ponction.

2° Diagnostic différentiel.

a) **Avec la dilatation cardiaque.** — Dans certains cas, malgré l'étude de la matité, malgré la radiographie ce diagnostic peut être délicat à faire. Le temps contribuera à l'assurer ; par le repos et la thérapeutique, le cœur, un moment défaillant, reprend sa tonicité, on arrivera à localiser la pointe et on verra si elle bat au-dessus de la limite de matité, ce qui indiquera un épanchement. De plus le réflexe cardiaque l'Abrams est positif dans la dilatation ; la percussion douce et prolongée de la région précordiale amène une rétraction du myocarde visible à l'écran.

b) **Avec l'hypertrophie cardiaque.** — Dans ce cas la matité augmente, surtout à droite, car c'est généralement le cœur droit qui s'hypertrophie, le diaphragme n'est pas

immobile et dans les cas où l'état de l'enfant nécessite un diagnostic immédiat, il n'y a pas à hésiter, il faut faire une ponction exploratrice par voie sous-xiphoidienne.

c) **Avec une tumeur du médiastin englobant le péricarde.**

— L'étude détaillée des symptômes et l'examen radiologique doit suffire pour faire un diagnostic rendu difficile parfois par la concomitance d'une affection pleuro-pulmonaire.

d) **Avec des épanchements pleuraux surtout avec la pleurésie médiastinale.** — Le choc de la pointe est net et les bruits du cœur ne sont pas assourdis. D'après Roubier, cela doit suffire pour écarter l'idée de péricardite avec épanchement. Les formes hautes, d'après MM. Weil, Gardère et Dufourt, ne peuvent prêter à confusion.

Le cœur peut être dilaté mais les battements sont nets sur l'écran radioscopique.

L'examen en position oblique nous aidera à faire la distinction.

---

## CHAPITRE III

---

### EVOLUTION, PRONOSTIC

---

La péricardite purulente a une marche variable suivant son point de départ. Lorsqu'elle n'est qu'un accident local d'une pyémie, d'une septicémie, d'une infection générale qui la domine par l'ensemble de ses manifestations, elle perd toute individualité et son évolution se confond avec celle de l'affection mère. D'autre fois elle peut être la localisation principale d'une infection, elle peut succéder à une autre maladie locale et prendre alors la première place dans le tableau morbide, soit qu'elle survive à sa cause, soit qu'elle l'emporte sur celle-ci comme importance. Dans ce cas la péricardite purulente est pour ainsi dire émancipée et elle évolue pour son propre compte. On a pas encore étudié les rapports qui peuvent exister entre les différents aspects de la péricardite et la nature de la virulence des microorganismes contenus dans le pus. Il est vrai que la question à moins d'importance que pour la pleurésie, car les épanchements purulents du péricarde sont autrement menaçants, quelle que soit leur origine, que les épanchements de la plèvre. La péricardite puru-

lente peut être aiguë et au milieu d'un appareil fébrile plus ou moins développé, déterminer localement des actes de compression sur le cœur, ou bien elle peut être chronique et n'apporter à la circulation que des embarras relatifs, créant ainsi un mélange d'asthénie cardiaque et d'infection. A cet âge de la vie, l'organisme encore fragile ne peut résister longtemps à l'atteinte d'organes aussi importants par un processus infectieux aussi grave.

Quelquefois, grâce à la radiographie, l'affection a pu être diagnostiquée de bonne heure et on a pu intervenir chirurgicalement ; la plèvre a été drainée s'il y avait empyème, le péricarde également ; néanmoins la terminaison fatale s'est produite assez rapidement, et on peut dire que chez le nourrisson la péricardite purulente est mortelle.

Peut être que bientôt, grâce à l'emploi de vaccins ou de sérums, le pronostic sera moins sombre et nous aurons la possibilité de lutter avec succès contre cette grave affection qui peut encore se compliquer d'endocardite, de bronchite catarrhale, d'œdème des poumons, d'hyperhémie cérébrale qui mêlent leurs symptômes à ceux de la péricardite et nous offrent par conséquent un tableau clinique plus variable encore.

---

## CHAPITRE IV

---

### TRAITEMENT

---

#### 1° ETUDE ANATOMIQUE DU PÉRICARDE

Avant d'aborder le traitement proprement dit, des péricardites purulentes, nous allons faire une étude anatomique rapide du péricarde, ce qui facilitera la description des diverses voies d'accès que l'on a préconisées pour arriver jusqu'à la séreuse et nous fera mieux comprendre leurs avantages et leurs inconvénients.

Le péricarde est situé dans le médiastin antérieur dont il occupe la plus grande partie, entre les deux poumons revêtus des séreuses pleurales et au-devant des organes du médiastin postérieur avec lesquels il a des rapports plus ou moins immédiats : œsophage, aorte, azygos, canal thoracique et pneumogastriques. Le péricarde et son contenu, le cœur, reposent sur la coupole diaphragmatique.

Il est constitué par un sac fibro séreux, ayant la forme d'un cône creux, aplati légèrement d'avant en arrière, dont la base adhérente au diaphragme regarde en bas, tandis que le sommet, dirigé en haut, répond aux gros

vaisseaux. Comme toutes les séreuses, il nous présente deux feuillets, un feuillet viscéral très mince revêtant le cœur et une partie des gros vaisseaux, se réfléchissant pour se continuer avec le feuillet pariétal, fibreux, résistant, d'un aspect blanc mat, différent de l'aspect des plèvres qui l'entourent en partie et qui sont minces et transparentes. Entre les deux feuillets se trouve une cavité, virtuelle à l'état normal mais qui, à l'état pathologique, devient réelle et est plus ou moins distendue par du liquide.

**La face antérieure** la plus facilement abordable au point de vue chirurgical est convexe dans le sens vertical. Elle est protégée par la paroi thoracique. Projetée sur le plastron chondro-sternal, la face antérieure du péricarde répond : en haut à une ligne unissant la deuxième articulation chondro sternale droite à la première gauche ; en bas, à une horizontale menée par la base de l'appendice xiphoïde et dépassant les bords du sternum de 2 cent. à droite et de 6 à 8 millimètres à gauche, et enfin sur les côtés à deux lignes légèrement courbes, à concavité interne, réunissant les extrémités des droites supérieures et inférieures.

A l'état normal cette surface de projection se confond avec l'aire de projection du cœur lui-même ; mais à l'état pathologique il n'en est plus de même. Il semble donc que l'on puisse avoir une large voie d'accès sur le péricarde. Pour l'aborder on doit traverser la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le grand pectoral ou les attaches des grands droits de l'abdomen avant d'arriver sur le squelette de la paroi, sternum, côtes et cartilages costaux, sur lequel s'insèrent les muscles intercostaux et le trian-

gulaire du sternum. Entre le péricarde et la paroi s'insinuent les culs de sacs pleuraux et les bords antérieurs des poumons. Normalement la plèvre n'est pas adhérente au péricarde mais il n'en est plus de même quand l'inflammation atteint l'un ou l'autre de ces organes.

De cette grande surface seule une petite portion est en contact direct avec la paroi thoracique, c'est l'espace inter-pleural ou extra-pleuro-pulmonaire du péricarde.

Cet espace à la forme d'un triangle irrégulier dont la base répond à l'insertion sternale des septièmes cartilages costaux, le sommet à la troisième articulation chondro sternale gauche et les bords latéraux aux culs de sacs antérieurs de la plèvre. Ce triangle est en partie abrité derrière le sternum, il ne le déborde légèrement qu'à gauche où il est alors en rapport avec les cartilages costaux et les espaces intercostaux correspondants. C'est la seule portion du péricarde qui soit directement accessible ; elle a la forme d'un triangle inscrit dans le précédent ; la base répond à l'insertion sternale des sixième et septième cartilages, le sommet à la quatrième articulation chondro sternale gauche, le côté droit au bord gauche du sternum, et le côté gauche au cul de sac pleural antérieur gauche. Ce petit triangle mesure à sa base 16 à 18 millimètres à peine. C'est l'étude précise de cet espace interpleural qui est la base de la chirurgie du péricarde et de nombreux travaux ont paru sur cette question. Nous pouvons signaler ceux de Farabeuf, Poirier, Delorme et Mignon, Voïnich Sianojensky.

La description que nous venons de faire de l'espace interpleural est schématique et est loin d'être toujours vérifiée.

La forme et la situation de cet espace sont variables, surtout dans les cas pathologiques ; il peut être réduit à une simple bande ; il peut être étroit et allongé chez le débilité, élargi chez le scoliotique et dans les cas d'hypertrophie du cœur. La base est remontée dans les cas d'épanchements péritonéaux ; les épanchements pleuraux (études de Voïnitch Sianojensky) les refoulent du côté opposé. Si l'épanchement est double, l'espace interpleural diminue de largeur et le péricarde s'éloigne de la paroi thoracique.

Dans les cas d'épanchements intrapéricardiques, Delorme et Mignon nient que cet espace soit modifié. Voïnitch Sianojensky, au contraire, prétend que son étendue varie et que tantôt il est reporté à gauche, tantôt il est caché derrière le sternum.

Aussi on ne peut pas avoir par cette face une voie d'accès précise et sûre sur le péricarde car il faut éviter la plèvre qui n'a pas une position fixe et les vaisseaux mammaires dont la blessure est pourtant moins redoutable et moins grave. Les vaisseaux à gauche longent le bord gauche du sternum à une distance de 6 à 20 millimètres, formant un paquet de 0,5 à 1 centimètre d'épaisseur. Au niveau du septième cartilage costal, l'artère mammaire interne se bifurque, donnant une branche thoracique, cheminant derrière les cartilages et une branche terminale qui, descendant verticalement entre la face profonde du grand droit et le transverse, va s'anastomoser avec l'épigastrique.

**La face inférieure du péricarde** est en rapport avec le diaphragme sur lequel elle s'insère. Au niveau de l'appendice xiphoïde, les insertions du diaphragme et les

fibres du péricarde sont intimement mêlées. En ce point le péricarde est très rapproché de la paroi thoracique, mais à mesure que l'on s'écarte de la ligne médiane les insertions du péricarde sur le diaphragme et les insertions du diaphragme sur les côtes s'éloignent l'une de l'autre. Tout à fait à gauche la distance est de 6 à 7 centimètres.

Entre les faisceaux xiphoïdiens et les faisceaux costaux du diaphragme se trouve un espace, la fente de Larrey, dépourvu de fibres musculaires et comblé par du tissu cellulo-grasieux. Cette fente fait communiquer le médiastin antérieur avec le tissu grasieux pré-péritonéal. Cette limite inférieure du médiastin n'est donc pas infranchissable et ainsi que nous le verrons plus loin, peut servir de voie d'accès pour arriver sur le péricarde.

## 2° TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement purement médical de la péricardite purulente chez le nourrisson comme chez l'adulte est manifestement insuffisant et nous dirons qu'il est même nuisible quand il retarde une intervention. Girardeau nie que l'acétate de potasse, tartre stibré, diurétiques, purgatifs répétés, aient une action quelconque sur l'épanchement. Quant aux révulsifs, ventouses scarifiées, vésicatoires, saignées, tout au plus si, dès le début de la péricardite ils peuvent calmer momentanément la douleur et la dyspnée. L'application de glace sur la région précordiale peut avoir des résultats heureux sur la myocardite qui accompagne généralement la péricardite, mais ce traitement est difficilement supporté par le petit enfant.

Certains auteurs, Glimm, élève de Löffler, Baudet de

Toulouse, Lahaussais, ont préconisé les injections modificatrices d'huile camphrée et prétendent avoir eu des succès. De même Vignard et Artaud, en 1912. Il est possible que le camphre est agi en soutenant le cœur, en relevant la tension artérielle, en empêchant ou du moins en retardant la formation des adhérences.

A l'heure actuelle on paraît entrer dans une phase de réaction, peut être parce que les résultats obtenus paraissent moins probants (cas suivis par Drouin, insuccès de Blechnann), peut-être parce que l'on connaît mieux la toxicité du camphre. Trousseau, Morichan, Labarraque, Beauchamp, Rübsamen, relatent les cas d'accidents toxiques survenus par l'emploi de doses relativement faibles de camphre (X gouttes d'eau-de-vie camphrée dans le cas de Trousseau. Injection intra péritonéale de 170 cent. cube d'huile camphrée à 10 % et mort dans le cas de Rübsamen).

Happich faisant des expériences sur le cobaye en arrive à conclure qu'il est très dangereux de dépasser chez un homme la dose de 3 ou 4 grammes. Chez le nourisson qui est peu résistant, il est évident qu'il peut y avoir des inconvénients très graves à injecter dans le péricarde des solutions camphrées.

Des injections de métaux colloïdaux, collargol ou életrargol, par Comby, argent électrique non isotonsé par Robin et Fiessinger (intra veineux, 10 cent. cube), nous paraissent impuissants pour lutter seuls contre une affection aussi grave que la péricardite purulente. Toutefois, par leur action leucolysante, ils peuvent être un adjuvant dans la lutte contre l'infection en fortifiant la défense de l'organisme.

Différent serait l'emploi des sérums et des vaccins, mais actuellement ce traitement spécifique nous manque ou du moins n'est pas au point. Poynton a raison de dire qu'à l'avenir « les meilleures chances résideront dans l'emploi d'un sérum », et la parole de Wrigth « le médecin de l'avenir sera un immunisateur » se justifiera sans doute, mais pour le moment on ne peut guère compter sur cette méthode bien que Jochman ait obtenu des résultats satisfaisants avec les sérums antipneumococciques de Romer. Cela tient peut-être à ce que nous n'avons pas encore de sérums polyvalents s'adressant à toutes les races d'un même microbe, races que nous ne connaissons pas bien, mais dont le nombre s'accroît tous les jours à la suite des progrès de la bactériologie.

En somme, le traitement médical est sans effets appréciables et si le traitement par les métaux colloïdaux est un bon adjuvant, surtout joint à la sérothérapie ou à la vaccinothérapie, on ne peut actuellement s'en tenir là et il faut une autre intervention pour évacuer le pus contenu dans le péricarde. Après avoir constaté les effets peu satisfaisants des traitements, Hutinel dit bien : « que dans les péricardites purulentes, le mieux est de laisser les malades mourir en paix », mais nous pensons, avec Trouseau, qu'il faut au contraire tout tenter au moins pour les soulager. Deux procédés restent à notre disposition, la ponction et la péricardotomie.

Nous étudierons tout d'abord la ponction ; au point de vue purement thérapeutique son action n'est pas suffisante car elle ne permet pas l'évacuation complète du pus, mais elle constitue un excellent signe de diagnostic, nous dirons même le plus sûr, c'est pourquoi nous l'étudierons en détail.

### 3° PONCTION DU PÉRICARDE

Ce qu'il faut, c'est éviter l'infection, le cœur, les culs de sacs pleuraux, les vaisseaux mammaires, pour cela de nombreuses méthodes ont été préconisées, nous allons les passer en revue en terminant par la ponction épigastrique de Marfan qui, pour nous, est la meilleure et la plus sûre.

#### A. **Procédé extra mammaire gauche ou de Dieulafoy.** —

A la suite d'Aran, Dieulafoy ponctionne le cinquième espace à 6 cent. du bord gauche du sternum et il enfonce l'aiguille, reliée à un aspirateur, en haut et en dedans jusqu'à ce que le pus apparaisse dans le tube ; il la dirige de façon à la maintenir parallèle à la paroi cardiaque ; si le cœur est touché on s'en aperçoit aux mouvements de la partie extérieure de l'aiguille. Westh opère à peu près de la même manière, tandis que Rendu et Huchart, préférant aborder le péricarde par sa partie inférieure, choisissent le sixième ou septième espace, à 8 cent. de la ligne médiane. En 1905, Curschmann reprenant la méthode de Dieulafoy, conseille de prendre le cinquième ou sixième espace à condition que ce soit une zone de matité absolue et que l'on n'y sente pas le choc de la pointe.

Avec cette méthode on évite bien les vaisseaux mammaires et le poumon mais on n'est pas sûr d'éviter le cœur et dans tous les cas on n'évite jamais la plèvre qui ne se rétracte pas et, dans les cas d'inflammation, reste adhérente au péricarde.

#### B. **PROCÉDÉ PARA STERNAL GAUCHE DE DELORME ET MIGNON**

Baizeau, en 1868, ponctionnait le cinquième espace in-

tercostal à sa partie interne, poussait son trocart capillaire jusqu'au péricarde et s'il n'y avait aucune impulsion donnée par le cœur, y pénétrait. C'est à sa suite que Delorme et Mignon décrivirent leur procédé (Gazette des Hôpitaux, 24 décembre 1891), les auteurs font à gauche du sternum, à 15 millimètres de la ligne médiane, une incision qui met à nu les cinquième et sixième espaces. Dans le sixième, si c'est possible, ou dans le cinquième espace, ils engagent l'aiguille n° 2 de l'aspirateur de Dieulafoy au **ras** du sternum. Lorsqu'ils ont dépassé le niveau du bord sternal (8 mill. environ), ils inclinent l'instrument de dedans en dehors, parallèlement et au ras de la face postérieure du sternum ; après 1 à 3 cent on évite le bord pleural, on relève l'extrémité manuelle et on enfonce jusqu'à ce que le liquide arrive dans la pompe aspiratrice. Le pus étant évacué, on suture la plaie.

Voïnitch Sianojensky a recherché sur le cadavre un espace qui ne soit jamais recouvert par la plèvre et il fixe ce qu'il appelle la ligne opératoire moyenne ; il conclut qu'une ponction faite dans la partie interne du sixième espace intercostal gauche évite sûrement les vaisseaux mammaires et les plèvres et pénètre dans la partie décline du péricarde. Ce procédé, tout en étant préférable à la méthode de Dieulafoy, n'est pourtant pas à conseiller. En effet, d'après les constatations anatomiques de Baizeau, de Delorme et Mignon et d'après les travaux de Voïnitch Sianojensky, nous voyons que c'est seulement en passant dans le sixième espace et en dirigeant l'aiguille en-dedans du bord sternal que l'on a des chances d'éviter les plèvres, et dans les cas pathologiques — épanchements dans le péricarde, épanchements pleuraux —, on n'est jamais

certain des rapports des plèvres. Pour employer cette méthode il vaudrait mieux faire une incision exploratrice qui serait le premier temps d'une péricardotomie.

#### C. PROCÉDÉ PARA STERNAL DROIT DE ROTCH

Rotch ponctionne dans la partie interne du cinquième espace droit. Nous avons vu que d'après lui, la matité de cet espace est un des premiers signes d'épanchements et ne se voit pas dans la dilatation cardiaque ou du moins ne disparaît pas dans la position assise. Ce procédé a été repris par Dickinson, Wilson Ebstein, Schaposchnikoff, a déterminé les rapports du cœur avec la paroi. Se basant sur ces conclusions Fraenkel ponctionne les deuxième et troisième espaces droits.

Peters et Rudolf, le cinquième ; Bérard et Pèhu, en 1906, ponctionnent un énorme épanchement à deux centimètres et demi en dedans et un peu au-dessous du mamelon droit.

Gras, d'après ses recherches expérimentales, préconise le sixième espace droit. D'après lui, on n'aurait jamais eu de blessure du cœur ou de la plèvre.

Nous avons vu la disposition des plèvres et on peut se rendre compte qu'à droite, plus qu'à gauche, on lèsera à peu près certainement la plèvre. Quelque soit l'espace que l'on choisisse il vaudrait mieux faire l'incision exploratrice de Porter Parkinson.

Par tous les procédés que nous venons de signaler, on risque d'avoir des accidents plus ou moins graves, nous allons les énumérer :

**1<sup>o</sup> Ponction blanche** due soit à une insuffisance de péné-

tration de l'aiguille, soit à l'existence d'une épaisse couche de fibrine, soit à l'absence de pus dans la région antérieure.

**2° Blessure des vaisseaux mammaires.** Cet accident n'a jamais été signalé avec ces procédés.

**3° Blessure des poumons.** Elle est aussi très rare. Il faudrait pour cela que le poumon reste fixé au-devant du péricarde par suite d'adhérences. Duflocq (Société Anatomique, 1889) et Potain en signalent un cas.

**4° Pyopneumopéricardite.** Complication assez rare.

**5° Infection secondaire** des plèvres par suite de ponctions répétées et formation d'une pleurésie purulente.

**6° Blessure du cœur.** C'est là l'accident le plus grave. D'après la position du cœur dans l'épanchement on n'est jamais sur en abordant le péricarde par les trois procédés que nous venons d'étudier de pouvoir l'éviter. Des cas de pénétration de l'aiguille dans le myocarde ont été signalés par Raynaud, par Baizeau, par Rouche, par Southey, par West et il y a certainement beaucoup d'autres cliniciens à qui cet accident est arrivé et qui ne s'en ventent pas. C'est le cœur droit et surtout le ventricule droit qui est atteint par le trocart ou l'aiguille. On peut admettre après les recherches expérimentales de Cloquet, Bouchart et Hare qu'une blessure de ce genre, faite sur un myocarde sain, peut ne pas être suivie de conséquences graves, mais il ne faut pas oublier que dans la péricardite purulente le cœur est très souvent altéré plus ou moins profondément, et c'est pourquoi cet accident a généralement été suivi de syncope mortelle. A l'autopsie on constate alors une hémorragie dans le péricarde.

**7° Blessure des plèvres.** Cette blessure, inévitable avec

le procédé Dieulafoy, est toujours possible avec les méthodes parasternales. Parfois, on voit le pus du péricarde se drainer dans la plèvre par l'orifice de ponction. Souvent aussi — cela est arrivé dans notre cas — on croit ponctionner le péricarde et l'aiguille se trouve dans la plèvre, d'où la nécessité d'opérer **sous le contrôle de la radioscopie**.

Gaillard, après vérification à l'autopsie, signale que cet accident lui est arrivé (Société Médicale des Hôpitaux, 22 mars 1901).

Par toutes ces considérations, on voit bien qu'il ne faut pas chercher à aborder l'épanchement par la face antérieure, mais qu'il y a intérêt à aller le chercher dans le cul de sac antéro inférieur et en arrière, puisque c'est là le point déclive. La ponction sous xiphoidienne de Marfan nous permet d'arriver à ce point déclive sans avoir à craindre de blesser des organes importants et nous paraît être le procédé de choix. C'est pourquoi nous allons le décrire séparément en nous rapportant à la thèse de M. Blechmann et à son ouvrage : « La péricardite aiguë », dont il a bien voulu nous confier les épreuves.

#### D. PONCTION ÉPIGASTRIQUE DE MARFAN

La voie épigastrique, comme nous le verrons plus loin, avait déjà été suivie par Larrey pour la péricardotomie. Pour la première fois, en 1882. Roberts, de Philadelphie, proposa de ponctionner par la région xiphocostale gauche. Deguy, en 1902 ; Thayer, en 1904 ; Spears, Coutts et Rowland ont à leur tour emprunté cette voie, mais pas avec un succès bien marqué ; il est vraie que la technique ne paraissait pas bien déterminée.

C'est en 1911, que M. Marfan a, pour la première fois, ponctionné une péricardite par voie sous-xiphoidienne. Robin, Blechmann, Fiessinger, ont plusieurs fois employé ce procédé et il a toujours réussi. La technique est simple : après anesthésie locale, l'enfant, comme l'adulte, est tenu en position demi assise, on enfonce le petit trocart au-dessous de l'appendice xiphoidé, sur la ligne médiane ; on rase la face postérieure de l'appendice sur une longueur d'environ 2 centimètres, ce qui permet de rester à l'écart du péritoine et de passer entre les insertions sternales du diaphragme par où le tissu cellulaire sous-péritonéal se trouve en contact direct avec le tissu cellulaire prépéricardique ; il suffit alors de pousser le trocart obliquement en arrière pour pénétrer dans le péricarde qui repose sur le diaphragme et y adhère sur une étendue de 5 à 6 centimètres dans le sens entéro-postérieur, sur 10 centimètres environ dans le sens transversal.

Il n'est pas indispensable d'enfoncer l'aiguille exactement sous la pointe de l'appendice xiphoidé à condition d'en ramener la pointe vers la ligne médiane ; on évite ainsi les fibres diaphragmatiques.

Par cette méthode on peut aller chercher l'épanchement dans une partie plus reculée de la base péricardique.

D'après les opinions de Blechmann, Robin, Fiessinger, Caussade, Schwartz, cette technique est la meilleure car elle permet d'atteindre le péricarde à sa partie déclive sans risquer de blesser les vaisseaux mammaires, les plèvres et les poumons. Pourtant, MM. Guiron et Malaste (Bull. Soc. de Pédiastrie, 1914, 10 mars), pénètrent dans le ventricule droit en ponctionnant une péricardite purulente.

Si la technique est bien suivie le foie et le péritoine ne sont pas atteints, mais il faut bien raser la face postérieure de l'appendice xiphoïde.

D'après les recherches faites sur le cadavre il y a deux contre indications à la ponction sous xiphoïdienne.

1° Dans les cas de tympanisme abdominal exagéré, car alors le diaphragme est refoulé en haut. On ne peut pas raser suffisamment la face postérieure de l'appendice et on blesse l'estomac et le diaphragme.

2° Dans les cas de thorax infundibuliforme on a des déformations considérables du sternum. Les rapports normaux sont modifiés et on risque de blesser le foie ou l'estomac.

#### 4. PÉRICARDOTOMIE

C'est là le meilleur moyen pour assurer l'évacuation et le drainage des épanchement purulents du péricarde, la ponction ne doit servir que de moyen de diagnostic. Et encore le grand nombre de procédés révèle l'insuffisance de ce moyen.

Nous pouvons, avec Bidault (thèse de Lyon, 1920), les grouper schématiquement de la façon suivante.

#### Voie thoracique

A. — Incision du péricarde sans résection osseuse :

1° Desault, 1798, 6° espace.

2° Romero, 1819, 5° espace.

3° Teale, 1883 et Parker, 1888, 4° espace.

4° Sievens, 1892, 3° espace.

B. — Incision du péricarde après résection sternale :

1° Riolan, 1618, trépanation du sternum au niveau du 5<sup>e</sup> cartilage.

2° Laennec, trépanation du sternum jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde.

3° Giordano, 1900, ostéoplastie du sternum avec résection sur une hauteur de 2 à 3 centimètres.

C. — Incision du péricarde après résection chondrale :

a) Résection d'un seul cartilage :

1° Ollier, 1891, incision transversale de 6 centimètres, résection du 5<sup>e</sup> cartilage.

2° Porter (Boston), Brentano, 1897, résection du 5<sup>e</sup> cartilage.

3° Voinitch Sianojensky, incision sur le 6<sup>e</sup> cartilage et résection de 4 centimètres de ce cartilage.

4° Trendelenburg, résection d'un segment du 4<sup>e</sup> cartilage et la 4<sup>e</sup> cote.

b) Résection de deux cartilages :

1° Delorme et Mignon, 1895. Incision verticale du 4<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> cartilage costal désinsertion du triangulaire du sternum, résection des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> cartilages, écartement du cul de sac pleural.

2° Voinitch Sianojensky (épanchement moyen), incision parasternale, résection des 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> cartilages ; ligature de la mammaire.

3° Roberts, (Philadelphie, 1897), lambeau à charnière supérieure contenant le 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> cartilages costal.

D. — Incision du péricarde après résection chondro sternale :

1° Durand, 1894. Résection du bord sternal et du 5° cartilage, ligature des vaisseaux mammaires.

2° Voinitch Sianogensky (petits épanchements). Résection de 3 centimètres de la 7° cote, de l'extrémité sternale de la 6° articulation chondro sternale et d'une portion du sternum.

3° Bérard (Lyon 1906), pratique la péricardotomie trans-xiphosternale.

### Voie abdominale

A. — Voie épigastrique intra péritonéale employée par Maclaure, en 1901 pour les affections traumatiques du cœur et du péricarde, n'est pas de mise pour le drainage du péricarde.

B. — Voie épigastrique extra péritonéale.

Larrey, 1798. Incision de 8 centimètres le long du bord inférieur de la 7° cote gauche.

Jaboulay, 1899. Incision sus-ombilicale de 3 à 4 centimètres et incision du péricarde à travers le diaphragme.

Ogle et Ollingham, 1900, remettent en honneur le procédé Larrey.

Mintz, 1904, modifie le procédé Larrey en y ajoutant la résection temporaire du 7° cartilage costal et parfois une résection partielle de l'appendice xiphoïde.

Avant de décrire le procédé employé par M. Durand, de Lyon, nous allons critiquer rapidement ces différents procédés.

Ce que l'on doit rechercher dans une opération de ce genre, c'est tout d'abord une opération simple, rapide, et peu mutilante, cette indication qui peut s'appliquer à

toute intervention chirurgicale est surtout obligatoire dans les cas d'épanchements purulents du péricarde car on a à faire à des malades dont l'état général est généralement mauvais. De plus le mode opératoire choisi doit permettre un abord précis du péricarde et doit éviter de léser les organes voisins, plèvres, vaisseaux, péritoine. Ces conditions ne sont guère remplies dans les divers modes d'opérations que nous avons signalés.

Dans la voie thoracique sans résection cartilagineuse ou osseuse nous pouvons dire, avec Schwartz, « le jour est insuffisant et on risque de léser les organes que l'on veut éviter », et Jaboulay reconnaît « qu'on risque le pneumothorax si l'épanchement est peu considérable ». Quand on a recours à des résections, le jour peut être suffisant sauf dans les cas de résection d'un seul cartilage où l'on travaille au fond d'un puits, mais l'opération est longue et compliquée et ne ménage pas toujours les organes voisins. La plèvre peut être intéressée malgré l'emploi du procédé recommandé par Delorme et Mignon. En effet, cette séreuse est généralement adhérente au péricarde dans les cas d'inflammation et en essayant de la décoller on risque de la blesser (discussion de la communication de MM. Bérard et Pehu, société Méd. des Hôp. de Lyon, 1906).

De plus, le décollement de la plèvre risque de compromettre sa nutrition ultérieure. Les procédés d'Ollier, Delorme et Mignon conduisent généralement à inciser le péricarde trop haut. « L'opération, dit Girandeau, n'atteint pas complètement le but vers lequel elle était dirigée, car toute la portion du sac péricardique cachée derrière le sternum n'en reste pas moins béante ».

M. Bérard, bien qu'il fasse une incision basse, a vu que le point déclive était encore à 1 cent. 5 plus bas.

Nous préférons l'intervention de MM. Durand et Wertheimer transxiphosternale sus diaphragmatique qui est rapide (un quart d'heure dans le cas rapporté par Bidault), simple et draine parfaitement la cavité péricardique. Les résections sont limitées à la base du sternum et au 7° cartilage, ce qui donne un jour suffisant sans qu'on ait à craindre la blessure d'organe important.

Voici la technique qu'ils ont suivi d'après de thèse de Bidault (Lyon, 1920).

1° Incision cutanée allant de l'articulation chondro sternale du 7° cartilage droit à l'extrémité interne du 7° espace gauche et se prolongeant obliquement en bas et en dehors sur une longueur de 4 à 5 cent. en suivant le 7° cartilage gauche.

2° Section de la partie interne du muscle grand droit. Après avoir écarté les lèvres de l'incision on désinsère au bistouri la digitation interne du grand droit qui s'insère sur le 7° cartilage gauche. Si elle paraît trop étroite, désinsérer les fibres qui vont s'attacher sur le 6° cartilage. Le muscle, en se rétractant, laisse apparaître le 7° cartilage. Dénudation de l'attache xiphosternale et de la partie inférieure du sternum.

On se sert de la rugine pour dénuder le sternum sur une longueur de 3 à 4 cent., en repérant a suture xiphosternale généralement bien visible.

Section de l'attache xiphosternale et résection du 7° cartilage costal.

On glisse le doigt ou un instrument mousse contre la face profonde du cartilage pour en détacher la languette

du diaphragme qui s'y insère, on arrive ainsi au sternum et on passe derrière l'appendice xiphoïde. Avec la petite branche d'une cisaille introduite sous la suture xiphosternale on sépare l'appendice du sternum ; on se trouve donc au-dessus des insertions diaphragmatiques qui se font sur l'appendice.

Avec une gouge on résèque les trois derniers centimètres internes du 7<sup>e</sup> cartilage, ce qui donne plus de jour.

Réséction de la partie inférieure du sternum.

On dénude la face postérieure de l'os sur une hauteur de 3 cent. environ et on résèque au davier gouge.

Recherche et ouverture du péricarde :

Le doigt introduit dans la plaie abaisse l'appendice xiphoïde sectionné et le diaphragme et relève le tissu cellulaire qui occupe la partie moyenne du champ opératoire. En se tenant sur la ligne médiane on évite sûrement les plèvres et on arrive sur le péricarde que l'on peut reconnaître et soulever avec une pince. On fait une incision sur la ligne médiane et on aggrandit l'orifice vers la coupole diaphragmatique. Toujours avec le doigt, on peut chercher si le pus est collecté dans la partie postérieure par des adhérences et on peut y faire passer un drain, que l'on fixe à la peau par un crin. On tamponne lâchement la plaie sans la fermer et on met un gros pansement que l'on change tous les jours. Pour faciliter l'écoulement du pus, le malade est maintenu en position assise. La plaie se refermera et la paroi sera presque aussi forte qu'avant.

## 6. CHOIX DU TRAITEMENT

Nous avons vu que le traitement médical était insuffisant

dans la péricardite purulente. La ponction est un bon moyen de diagnostic, mais n'agit pas assez rapidement dans les épanchements purulents. On peut admettre, avec Weil, qu'elle ne suffit pas pour vider complètement la séreuse de son contenu purulent. Elle favorise ainsi indirectement les lésions dégénératrices du myocarde. Aussi dès que la clinique et la radio nous auront révélé un épanchement péricardique et que la ponction nous aura confirmé le diagnostic et nous en aura montré la nature purulente il faudra sans tarder pratiquer la péricardotomie avec drainage. C'est la seule chance que l'on ait de sauver un malade bien que le pronostic reste quand même très sombre.

Nous n'avons pas pu trouver de statistiques portant uniquement sur le nourrisson, mais nous pouvons donner quelques chiffres s'adressant aux adultes et enfants et qui montreront l'avantage de la péricardotomie sur la ponction évacuatrice.

Sur 9 cas rapportés par Février, en 1889, et 7 cas rapportés par Friese, en 1902, tous traités par ponction, la mortalité est de 100 pour 100.

Au contraire, dans les cas de péricardotomie on a signalé des guérisons.

Pour Delorme, 1896, mortalité 38 %.

Pour Porter, 1900, mortalité, 35 %.

Pour Friese, 1902, 53 %.

Pour Eliot, 1909, 33,5 %.

En tenant compte des cas isolés relatant tantôt le succès, tantôt l'insuccès de la péricardotomie, on peut admettre, avec Blechmann, que la mortalité des péricardites purulentes traitées par la péricardotomie, oscille aux environs de 40 %.

## CONCLUSIONS

---

I. — La péricardite purulente du nourrisson est une affection rarement diagnostiquée du vivant de l'enfant. Le pourcentage est plus grand si on considère les cas reconnus à l'autopsie.

II. — Cette affection chez le nourrisson est consécutive soit à un empyème, soit à une pneumonie, soit à une broncho-pneumonie.

III. — La propagation des microorganismes pathogènes se fait par voie lymphatique ou par voie sanguine.

IV. — Les lésions de la séreuse sont identiques à celles que l'on trouve dans toutes les suppurations des séreuses.

V. — Le diagnostic se fait par quelques signes principaux, signe de Rotch, extension de la matité et surtout examen radioscopique précoce. La ponction exploratrice par voie sous xyphoïdienne conformera ce diagnostic, *mais il faut que cette opération se fasse sous le contrôle de l'écran pour être certain que l'aiguille est bien dans le péricarde et non dans les plèvres.*

VI La gravité de cette affection, à marche variable, est

constante et chez le nourrisson l'issue est généralement fatale, aussi le traitement doit-il être précoce.

Dès que le diagnostic est établi il faut assurer l'évacuation totale et rapide du pus. La péricardotomie, surtout par voie xyphosternale paraît être l'opération de choix. Le traitement purement médical est sans effet, mais les métaux colloïdaux unis aux vaccins ou aux sérums peuvent venir en aide au traitement chirurgical en favorisant la formation d'autre corps leucocytaire.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

G. MOURIQUAND.

*Vu :*

LE DOYEN,

Jean LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*

LYON, le 13 Juin 1922

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOUBIN.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- APORTI et FIGAROLI. — *Sula modo di disporsi dei versamenti acute pericardia*. (R. d'Assoc. chir. Parma, 1900 et 1901).
- ARAN. — *Sur la péricardite*. (Gaz. des Hôpitaux, 1858, n° 38).
- Archives italiennes de biologie, 1892. *Expériences de Rubino*.
- Archives de Médecine des Enfants, 1899. p. 467. — 1904, *Emphysème chez les enfants*. — Mai 1911, *Péricarde aiguë chez les enfants*.
- ASBLY. — *Péricardite purulente traitée par incision*. (Lancet, 29 mars 1884).
- AVENBRUGGER. — *Klassiker der Medizin neue Erfindung mittelst des Anschlages an der Brusthorb, als eines zischers verbogene Brustkrankheiten zu entdecken*, 1761.
- AVIRAGNET et CELNITZ. — *Péricardite aiguë, signe de Pins*. (Bul. Soc. de Pédiatrie de Paris, mars 1903).
- BACALOGLU. — *Péricardite, myocardite, pleurésie thyphoïdique expérimentale*. (Soc. de Biologie, 13 oct. 1900).
- BACON. — *A procedure for open. the pericardium*. (An. jour. med. de Phil. and, New-York, 1905).
- BAGNISKY. — *Péricardite chez les enfants*. (M. Berliner Woch, 1898, p. 1053).
- BAIZEAU. — *Mémoire sur la ponction du péricarde envisagée comme traitement chirurgical*.
- BANTE-GUIDO. — *U d. Etiologie der Pericarditis*. (Deutsche med. Woch, 1888).
- BARIE E. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*.
- BARJOLLE. — *Dissertation sur la péricardite* (1835).
- BARTHEZ et RILLET. — *Traitement clinique et pratique des maladie des enfants*, 1843.
- BATTEN. — *Diagnostic de la péricardite suppurée chez l'enfant*.

- BECK. — *Über paracenthèse des Herrentels*, Würzburg, 1882.
- BECLERE. — *Article dans le traité de radiologie de Bouchard*, 1904.
- BECLERE. — *Contribution à l'étude clinique de la péricardite avec épanchement*.
- BELLINGHAM. — *Of treatice of diseases of the Heart*. Londrls, 1837.
- BLECHMANN G. — *Epanchements purulents ponction par voie épigastrique de Marfan*.
- BLECHMANN G. — *Péricardites aiguës* (ouvrage sous presse, n'a pas encore paru).
- BIDAULT. — *Drainage du péricarde*. Thèse de Lyon, 1920.
- BOUCHARD. — *Quelques points de la physiologie normale et pathologique du cœur*. (C. R. Ac. science, 8 août 1898).
- BOUILLAUD. — *Traité clinique des maladies de cœur*, 1835.
- BOULET. — *Pneumonie à pneumocoque*. Paris, thèse, 1905-1906.
- BOVAIRD. — *On acute pericarditis in Children*. (Arch. of Radiate. oct. 1910).
- British Medical journal, 23 mai 1903. — 15 avril 1909.
- Bulletin médical, 1893. — *Péricardite chez l'enfant*.
- CADET DE GASSICOURT. — *Traité clinique des mal. des enfants*.
- CARACOTCHIAN. — *Péricardite à pneumocoque*. Th., Paris, 1896.
- CASSET. — *Congrès de méd. internal*. Lille, Juillet-Août 1889.
- CAUSSADE. — *Indication et opération de la ponction du péricarde*. (Journ. méd. intern., 20 oct. 1911).
- CNOFF. — *Munich, méd. Wosch*, 1893.
- COLRAT. — *Lyon Médical*, 1874. — *Lyon Médical*, 1892.
- COMBY. .. *Traité de médecine infantile*.
- COMBY. — *Péricardite aiguë chez les enfants*. (Arch. méd. des enfants, mars 1911).
- CORVISART. — *Essai sur les les maladies organiques du cœur*.
- CRISP. — *Pericarditis pus in pericardium*. Tr. path. soc., Londres, 1874.
- DAGA. — *Péricardite purulente*. (Bul. Méd. du Nord, Lille, 1865).
- DEGUY. — *Traitement des Péricardites*. Journal des praticiens, 31 janvier 1902.

DELORME. — *Ponction et incision du péricarde*. (Gaz. des Hôpitaux, 24 déc. 1895).

DELORME et MIGNON. — *Paracenthèse du péricarde*. Rev. de Chir., 1895.

DIEULAFOY. — *Pathologie interne*.

DIEULAFOY. — *Traité de l'aspiration des liquides morbides*.

DOLJAN. — *Diagnostic de l'épanchement péricardique*. (Arch. mal. du cœur, janvier 1921).

DURAND. — *Résection préliminaire du 5<sup>e</sup> cartilage costal pour aborder le péricarde*. (Revue de chirurgie, 1896).

DUTROIT. — *Cas de pneumonie compliquée de pleurésie et de péricardite purulente à bacille de Cohen*. (Soc. de Pédiatrie, 15 oct. 1912).

EBSTEIN. — *Virchow's archives*. B. CXXX.

ELIOT. — *Suppuratives péricardites*. Ans. of. surg., 1909.

EWART. — *Practical aids in the diagnosis of pericardial effusion, in connexion with the question as to surgical treatment*. (British med. journal, 21 mars 1896).

FERRAND. — *Contribution à l'étude de la paracenthèse du péricarde*. Th. Bordeaux, 1882.

FRANK. — *Traité de pathologie interne*.

FRIEDREICH. — *Maladie du cœur*. Traduction Lorber et Doyon, 1873.

GAILLARD. — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, mars 1901.

Gazette Médicale de Paris. — *Péricardites purulentes à l'Hôpital des enfants malades*, 1911.

GIRAudeau. — *Des Péricardites*.

GUINON et MALASTE. .. *Utilité et incidents de la ponction épigastrique de Marfan*. (Bul. soc. Pédiatrie, mars 1914).

HAUSHALTER et ETIENNE. — *Péricardite suppurée chez l'enfant*. (Rev. mens. des mal. de l'enfance, Paris, août 1894).

HENOCH. — *Klinische miterlungen uber pleurites*. (In Berlin, Rl. woch, 1882, n° 46).

HUGO. — *Statistique des cas de péricardites à épanchements observés à Victoria Hospital for children, 1894-1909*. (Prod. Roy. Soc. med., section med., avril 1910, vol. IV).

JABOULAY. — *Péricardotomie*. Lyon Médical, 1899.

JOSSERAND. — *Signes de la Péricardite*. (Congrès Méd. intern., Lyon, 1894).

Journal de méd. internat., octobre 1911. — *Indication et opération de la ponction du péricarde*.

KOCHER. — *Chirurgie opératoire*.

LAENNEC. — *Traité d'auscultation*.

LARREY. — *Clinique chirurgicale*, 1829-1836. Tome II.

LEE (cité par Stocks. — *Péricardite purulente chez un nourisson de 4 mois*.

LETULLE. — *Anatomie pathologique*, 1897.

MARFAN. — *Maladies des enfants*.

MAUCUER. — *Péricardite purulente*. Thèse, Lyon, 1898.

MENSI. — *Sulla pericardite purulenta bei nambrini*. Progresso Medico, n° 17, Turin, 1902.

NETTER. — Société de Biologie, 1889.

NOBECOURT. — *Péricardite de l'enfance*. Pédiatrie pratique, 1991, p. 338.

NOBECOURT et VOISIN. — *Matité précordiale dans les cardiopathies infantiles*. (Archives des mal. du cœur, des vaisseaux, du sang, 1911).

OGLE Cyril. — *Pro. Roy soc. Med.* (Med, sect., avril 1910, vol. III).

OLLIER. — *Traité des résections*. Tome III.

PEARSON. — *Statistique des cas de péricardites observées à East London H. Shadwell, 1899-1909*. (Proc. Roy. Soc. Med. — Med. Sect., avril 1910).

PERRET et DEVIC. — *Un nouveau symptôme de péricardite avec épanchements chez les enfants*. (Provence médicale, 15 et 22 juin 1889).

PEYRE. — *Péricardite aiguë chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1893.

POIRIER P. — Presse médicale, 1904, n° 98.

- POTAIN et VAQUEZ. — *Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance.* (Semaine médicale, 1895).
- POYNTON et OWEN. — *Statistique des péricardites avec épanchements observés à University collège, H. 1845-1909.* (Proc. Roy. Soc., 1910, Sect. Med.).
- RAMOND. — *Péricardites aiguës.* (Journal des praticiens, 27 mai et 3 juin 1922).
- RICHON et SPILLMAN. — *Quelques cas d'infections banales de l'enfance.* (Revue mens. de mal. des Enfants, nov. 1899).
- ROLLESTON H.-D. — *Trans Path. Soc. London*, 1891, XLII, 63.
- RONDOT. — *Absence du reflux hépato jugulaire dans les Péricardites à grands épanchements* (13<sup>e</sup> congrès intern. de Scienc. Méd., Paris, 1900).
- ROTCH. — *Absence of resonance in the 5<sup>e</sup> righth intercostal space diagnostic of pericardiæ effusion.* (The Boston, Med. and surgical journal, 26 sept. 1878 et 3 oct. 1878).
- SALTET. — Thèse de Lyon, 1892.
- SCOK et LECONTE. — *Medical and surgical considerations in pyopericardites, with report of cases.* (Tr. coll. Phys. Phila. XXVI, 105, 167. Discussion, 201-207): 1904.
- SCHWARTZ. — *Traitement des Péricardites purulentes.* (Paris méd., déc 1911).
- SCHWARTZ. — *Chirurgie du thorax* (1912). — *Ponction du péricarde et péricardotomie.*
- STEFFEN. — *Überpericarditis*, 58<sup>e</sup> réunion des naturalistes et médecins, 1885. Sestion de Pédiatrie.
- STILL. — *Diagnostic de la péricardite suppurée chez l'enfant.* (Congrès de l'association médicale britannique de Cheltenham, 1901).
- TRIPPIER et DEVIC. — *Traité de pathologie générale.*
- TROUSSEAU. — *Paracenthèse du péricarde.* (Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 1885).
- VAQUEZ. — *Maladie du cœur*, 1921.
- VIGNAU. — *Péricardite du pneumocoque.* Thèse, Paris, 1896.

VOINITCH SIANOJENSKY. — *Péricardotomie et ses bases anatomiques.*  
(Clin de chir. Russe, 1896).

VOINITCH SIANOJENSKY. — *Compte rendu.* In revue de chirurgie de  
Paris, 1898.

VOINITCH SIANOJENSKY. — *Péricardotomie à travers l'insertion tho-  
racique des grands droits.* (XII<sup>e</sup> congrès intern. de Sect. chir.  
gén. 1900.

WEIL. — *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants.*

WINTER. — *Absence of abdominal respiratory movements an in-  
dication of pericardites.* (Proc. Roy. soc. Med, IV, 4, 1911, pa-  
ge 40.

WOODWARD. — *Statistique des péricardites avec épanchements au  
Royal Free, H. de 1894 à 1909.* Proc Roy. Soc Med. (Med. Sect.),  
avril 1910.

---

## TABLE DES MATIERES

---

|                                  | Pages |
|----------------------------------|-------|
| AVANT PROPOS .....               | 7     |
| INTRODUCTION ET GÉNÉRALITÉ ..... | 9     |

### PREMIERE PARTIE

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| CHAPITRE I. — Historique .....                              | 13 |
| CHAPITRE II. — Observations .....                           | 16 |
| CHAPITRE III. — Etiologie .....                             | 29 |
| CHAPITRE IV. — Fréquence .....                              | 32 |
| CHAPITRE V. — Pathogénie .....                              | 38 |
| CHAPITRE VI. — Anatomie pathologique et bactériologie ..... | 41 |

### DEUXIEME PARTIE

|                                            |    |
|--------------------------------------------|----|
| CHAPITRE I. — Etude clinique .....         | 47 |
| Signes physiques .....                     | 48 |
| Signes fonctionnels .....                  | 57 |
| Signes généraux .....                      | 59 |
| CHAPITRE II. — Diagnostic .....            | 61 |
| CHAPITRE III. — Evolution, pronostic ..... | 63 |
| CHAPITRE IV. — Traitement .....            | 65 |
| Etude anatomique du péricarde .....        | 65 |
| Traitement médical .....                   | 69 |
| Ponction du péricarde .....                | 72 |





